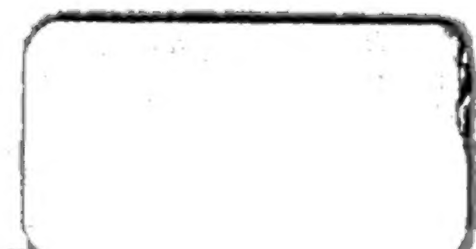
Digitized by Google



CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung. XX. Band.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde

und Infektionskrankheiten.

In Verbindung mit

Geh. Rat Professor Dr. Leuckart
in Leipzig

Geh. Med.-Rat Professor Dr. Loeffler
in Greifswald

und

Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin

herausgegeben von

Dr. Oscar Uhlworm in Cassel.

Erste Abteilung. XX. Band.

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

Mit 5 Tafeln und 31 Abbildungen im Texte.

Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1896.

Centralblatt

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XX. Band. —○— Jena, den 25. Juli 1896. —○— No. 1.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige ***Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.***

Original-Mittheilungen.

Ueber verzweigte Diphtheriebacillen.

[Aus der k. k. Universitätskinderklinik des Prof. Frhr. v. Widerhofer in Wien.]

Von

Dr. J. Bernheim und Dr. C. Folger.

Mit 1 Tafel.

Bei der mikroskopischen Untersuchung diphtheritischer Beläge ist uns, besonders häufig in der letzten Zeit, eine morphologische Eigentümlichkeit der Diphtheriebacillen aufgefallen, welche unseres Wissens bis jetzt in den zahlreichen Beschreibungen diphtheritischer Membranen nicht erwähnt worden ist.

Es fanden sich nämlich neben den zahlreichen bekannten Stäbchen

und Keulen kürzere und längere Fäden, welche in einigen Fällen häufiger, in anderen seltener zweifellose echte Verzweigungen aufwiesen [1]).

Wir hätten vielleicht nicht so schnell daran gedacht, daß diese Formen dem Diphtheriebacillus zugehören, wenn uns nicht die Mitteilung C. Fraenkel's über das Vorkommen solcher Formen in Diphtheriekulturen [2]) diese Auffassung nahegelegt hätte.

Da Fraenkel seiner Mitteilung bis jetzt keine Photographieen folgen ließ, waren wir nicht in der Lage, festzustellen, ob die von uns gesehenen Formen identisch seien mit den von ihm in Kulturen beobachteten Verzweigungen.

Wir fanden dieselben bis jetzt fast ausschließlich in Rachenexsudaten, nur einmal in einem Nasenexsudate. Während diese Verzweigungen in manchen Präparaten nur sehr spärlich zu finden waren, beobachteten wir sie in anderen wieder so häufig, daß fast auf jedes vierte bis fünfte Gesichtsfeld einige derselben kamen. Soweit unsere Erfahrung reicht, ist namentlich auf sie zu fahnden, wenn die langen Formen der Diphtheriebacillen vorliegen, insbesondere aber dann, wenn dieselben zu längeren Fäden ausgewachsen erscheinen.

Die Form der von uns in den Membranen beobachteten Verzweigungen entspricht im großen und ganzen der von Fraenkel in Kulturen beschriebenen.

Wohl am häufigsten stellen sich die Verzweigungen so dar, daß von einem längeren, ziemlich geradlinigen oder auch manchmal winkelig gekrümmten Faden ein oder auch mehrere ganz kurze oder längere seitliche Knospen meist unter einem nahezu rechten Winkel abgehen (Fig. I, II, III). Bei geraden Fäden ist die Abgangsstelle wechselnd, bei gebogenen fast immer an der Knickungsstelle. Nicht so selten zeigt die abgehende Knospe am Verzweigungspunkte eine dreieckige Anschwellung. In anderen Fällen stellt sich die Verzweigung so dar, daß von dem dicken Ende einer kurzen Keule gabelförmig zwei Fortsätze abgehen, welche selbst wieder verzweigt sein können, so daß hirschgeweihähnliche Formen entstehen (Fig. IV.)

Sind diese Formen nun als Diphtheriebacillen anzusprechen? Ihr Vorkommen mitten in den bekannten Nestern, mitten unter typischen Diphtheriebacillen, ihre mit letzteren vollkommen übereinstimmende Färbung, wie auch die keulenartigen Anschwellungen mancher Endstücke sprechen schon mit großer Wahrscheinlichkeit für ihre Zugehörigkeit zu denselben; der sichere Beweis dafür konnte aber nur durch die Kultur und den Tierversuch gebracht werden.

Bringt man von einer verzweigte Formen enthaltenden Membran etwas auf Loeffler'sches Blutserum, so zeigen die am folgenden Tage aufgehenden Kolonieen, wie in den Membranen die gewöhnlichen Stäbchen und daneben Fäden und Verzweigungen, deren Aehnlichkeit mit denjenigen der Membranen unverkennbar ist; die Beschreibung derselben wäre nur eine Wiederholung des früher Gesagten. Bemerkenswert ist, daß neben diesen Kolonieen noch solche

1) Herr Prof. Max Gruber, welchem wir solche Präparate vorlegten, stimmte dieser Auffassung vollständig bei.

2) C. Fraenkel, Eine morphologische Eigentümlichkeit des Diphtheriebacillus. (Hygien. Rundschau. 1895. No. 8. p. 349.)

vorkamen, in denen absolut keine Fäden und Verzweigungen nachzuweisen waren. Ferner fiel es uns auf, daß diese Fäden und verzweigte Formen enthaltenden Membranen trotz großer Bacillenzahl hier und da auf Blutserum gar keine Kolonieen lieferten, während später, aus einem anderen Rachenexsudate auf dasselbe Blutserum verimpfte, kurze Diphtheriebacillen in reichlicher Kolonieenzahl aufgingen.

In einem bestimmten Falle kamen Kolonieen mit verzweigten Bacillen in der ersten Generation auf Blutserum zur Entwickelung, konnten aber auf den verschiedensten Nährböden nicht mehr weiter gezüchtet werden. In anderen Fällen gelang dagegen ihre Weiterzüchtung ganz gut.

Weniger reichlich als auf Blutserum zeigten sich diese Verzweigungen auf Agar und in Bouillon, namentlich in letzterer waren sie sehr spärlich, während auf Eikulturen, welche wir nach dem Vorgange Fraenkel's anlegten, sie sehr reichlich und in den von ihm beschriebenen oft bizarren Formen zur Beobachtung kamen (Fig. VIII).

Die Zahl der aus Kulturen erhaltenen Verzweigungen ist in den gewöhnlichen Deckglaspräparaten eine verhältnismäßig geringe, gewiß infolge des durch das Verstreichen bedingten Abreißens der Zweige, da in Präparaten, welche nach der Vorschrift Fraenkel's angefertigt wurden (vorsichtige Aufschwemmung in einem Tropfen Wasser) die Zahl der Verzweigungen immer eine ungleich größere war. Auch uns lieferten die Eikulturen die reichste Ausbeute verzweigter Formen, trotzdem aber waren die Kulturen auf den anderen Nährböden für uns wertvoller, da die hier zur Beobachtung gekommenen Verzweigungen im großen und ganzen den in den Membranen auftretenden viel mehr entsprechen als die aus den Eikulturen gewonnenen. — Das makroskopische Aussehen der Verzweigungen enthaltenden Kolonieen unterschied sich auf keinem Nährboden von denjenigen gewöhnlicher Diphtheriebacillen.

Die Virulenz unserer Bacillen war eine ziemlich hohe; bemerkenswert ist wohl, daß in einem Falle auch beim Meerschweinchen in dem diphtheritischen Infiltrate (subkutane Injektion) sich ebenfalls verzweigte Diphtheriebacillen vorfanden, und zwar entschieden häufiger als in der zur Infektion verwendeten Bouillonkultur.

Wien, 5. Mai 1896.

Beschreibung der Photographieen.

Fig. 1. In der Mitte eine gabelförmige Verzweigung, in den umliegenden Nestern einige Bacillen und längere Fäden mit kurzen seitlichen Knospen.

Fig. 2. Knospentragende Fäden.

Fig. 3. Ein kurzer Faden mit zwei Verzweigungen.

Fig. 4. Einfache und mehrfache gabelförmige Verzweigung.

Fig. 5. Mehrfache gabelförmige Verzweigung.

Fig. 1—5 stammen aus diphtheritischen Rachenexsudaten.

Fig. 6. Rechts von der Mitte eine knospentragende Verzweigung aus einer 24 Stunden alten Blutserumkultur (Nasendiphtherie).

Fig. 7. 48 Stunden alte Agarkultur; gabelförmige Verzweigung.

Fig. 8. 48 Stunden alte Eikultur. Das Präparat hat sich sehr ungleich gefärbt, während namentlich die Keulen sich sehr intensiv färbten, haben einzelne Partieen der Fäden und Verzweigungen die Farbe sehr schlecht aufgenommen. — Die zur Photographie verwendeten Präparate sind mit verdünntem Karbolfuchsin gefärbt.

Vergrößerung: Reichert homog. Immersion $^1/_{12}$, Ocular IV.

L'Eziologia e la Profilassi della Corizza

per i
dottori **G. Fermi,** libero docente d'igiene,
e
A. Bretschneider.

I. Introduzione. — L'eziologia della corizza è ancora completamente ignota, e ciò malgrado che sia una delle malattie più diffuse e di non lieve importanza, sia per le noie e i danni che arreca per se stessa, sia perchè è una delle principali cause predisponenti a tutte le altre malattie degli organi della respirazione. Uno studio quindi su questo argomento sembra perfettamente giustificato.

II. Sintomi. — Anatomicamente si tratta di una infiammazione catarrale di tutta o, molto più raramente, di parte della Schneideriana. Troppo noti sono i sintomi della corizza perchè sia necessario accennarli.

III. Eziologia. — Gli agenti causali delle alterazioni morbose in genere possono dividersi in due grandi categorie: agenti meccanici, fisici, chimici da un lato, e agenti biochimici (parassiti) dall' altro. Gli agenti di una categoria possono agire anche come cause predisponenti l'organismo o i singoli organi o tessuti verso gli agenti dell' altra. La stessa alterazione anatomica di un tessuto o di un organo può quindi essere volta a volta prodotta da queste due serie di agenti, abbiamo infatti congiutiviti, uretriti, gastriti, dermatiti, ecc., semplici e parassitarie, e le prime non si distinguono clinicamente dalle seconde che per un decorso più benigno. A quale di queste due categorie appartenga la corizza resta ancora a decidere. Generalmente si ritiene la corizza una malattia infettiva, trasmissibile quindi col bacio, col fazzoletto, ecc.; e in appoggio a queste vedute popolari, anzi, alcuni autori (von Besser, Haiek, Weibel) trovarono nel naso alcuni nuovi microrganismi e nuovi e vecchi descritti nel naso sono incostanti non solo, ma con nessuno di essi alcun esperimen-

tatore riusci a riprodurre la malattia, sicché nessuno potè ancora fondare su salde basi la teoria parassitaria della corizza, dall' altra le affermazioni di coloro che ne fanno una malattia non infettiva, non poggiano che su semplici osservazioni personali (Friedreich), o su esperienze assolutamente insufficienti. La questione rimane quindi a decidersi.

A. La corizza non è una malattia parassitaria.

Per accertarsi se la corizza sia una malattia dovuta ad un microrganismo o ad una associazione di microrganismi appartenenti ai comuni ospiti del naso sano od estranei, ci siamo proposti di intraprendere due serie principali di ricerche:

a) Esame della flora nasale:
   1) Nell' individuo affetto da corizza;
   2) nell' individuo sano:
b) Inoculazioni nella cavita nasale dell' uomo e degli animali:
   1) Del muco nasale sano;
   2) del muco nasale di individui affetti da corizza;
   3) dei microrganismi isolati dal muco nasale sano;
   4) dei microrganismi isolati dal muco nasale di individui affetti da corizza:

a) Esame della flora nasale. — Lasciando da parte la descrizione dei metodi di ricerca, riportiamo una delle diverse tabelle, nella quale sono esposti i risultati ottenuti.

Nella mucosa nasale sana si rinvennero:

Sarcina alba	nel 82 %	
Sarcina lutea	50 „	
Micrococc. albus liquef.	40 „	
Bacillus fluoresc. liquef.	28 „	
Bacillus megaterium	25 „	
Sarcina aurantiaca	21 „	dei 28 casi esaminati.

Nel periodo congestivo della corizza invece si rinvennero:

Sarcina alba	100 %	
Sarcina lutea	50 „	
Bacillus fluoresc. liquef.	35 „	
Stafilococco piog. albo	35 „	
Bacillus megaterium	28 „	
Stafilococco piog. aureo	21 „	
Micrococc. albus liquef.	21 „	
Diplococcus coryzae	21 „	dei 14 casi esaminati.

Nel periodo risolutivo della corizza furono rinvenuti:

Sarcina alba	nel 90 %	
Micrococc. albus liquef.	41 „	
Sarcina lutea	36 „	
Bacillus megaterium	28 „	
Stafilococco piog. albo	28 „	
Stafilococco piog. aureo	20 „	dei 25 casi esaminati.

Dopa la guarigione invece si trovarono:

Sarcina alba	nel 83 %
Micrococc. albus liquef.	58 „
Sarcina lutea	41 „

Bacillus megaterium 41 %
Bacillus fluoresc. liquef. 41 „
Micrococc. nasalis 32 „
Stafilococc. piog. albo 24 „ dei 12 casi esaminati.

Come si vede, la flora del muco nasale dell' individuo sano e di quello affetto da corizza non presenta notevoli differenze: essa è costituita dai comuni saprofiti dell' aria, e principalmente della sarcina alba; i pochi microrganismi patogeni (Staphilococcus pyogenes aureus e albus) sono assolutamente inconstanti, e quindi dovemmo dichiararli accidentali.

b) Tentativi di inoculazioni della corizza nell' uomo e negli animali. — Il risultato fu completamente negativo sia per l'uomo che per gli animali, sia per la mucosa normale che per la mucosa antecedentemente maltrattata.

B. La corizza è dovuta all' azione di agenti fisici, chimici e meccanici. I fatti e le considerazioni che sostengono questa ipotesi sono le seguenti:

1) Il periodo di incubazione carattestico delle malattie infettive manca spessso completamente nella corizza.

All' azione di raffredamenti improvvisi e localizzati in una parte del corpo, come pure all' azione della luce solare, elettrica, dei riflessi della neve, nonchè a quella di corpi estranei (polipi, ecc.); di sostanze chimiche (solfo, allume, borace, iodo, bromo, arsenico, mercurio, acido nitrico, osmico, ecc.; ed in certe isteriche l'odore delle rose, delle fragole, l'ipecacuana ed anche la sensazione di rumori speciali) succedono direttamente, senza incubazione, i primi sintomi della corizza: intasamento, secchezza alle coane e al palato, sternuti, congiuntivite, ecc.

2) Per analogia l'azione del riscaldamento o della sottrazione di calore, come produce disturbi nervosi, vasali, trofici e funzionali sulla cute, per lo più sotto forma di flogosi perfettamente asettiche, si farà avvertita nello stesso modo mucose, pur senza colpirle forse direttamente, essendo queste ultime molto più sensibili della cute: così, per avere una reazione sulle mucose basta un azione molto più blanda e breve che sulla pelle, la quale, per il continuo e relativo adattamento verso gli agenti esterni, è senza confronto meno sensibile alla loro azione che non le mucose, aiutata forse in ciò dalla presenza dello strato corneo e della secrezione sebacea.

3) La corizza è analoga, sia nella eziologia che nella natura, a quelle congiuntiviti, stomatiti, gastriti, enteriti, cistiti, uretriti, endometriti e nevralgie susseguenti direttamente ed improvvisamente all' azione di un qualunque agente fisico, chimico o meccanico.

C. Delle cause determinanti la corizza in particolare [1]).

1) Agenti fisici:

a) Raffreddamento. — 1) Genera la corizza il raffreddamento della testa, specialmente in corrispondenza della fronte e della

1) Da osservazioni di uno di noi (Fermi).

nuca, come molto facilmente anche il raffreddamento dei piedi (cioè di parti più lontane dalla mucosa nasale). Il freddo, quando colpisce altre regioni del corpo, è pure seguito abbastanza spesso da corizza, ma per lo più contemporaneamente ad altre affezioni: p. es., il freddo al collo ci dà anche il torcicollo; alle spalle ed alle braccia, dei reumatismi muscolari; al petto, delle bronchiti; alle ginocchia, delle artriti all' addome, delle coliche, e così via [1]).

2) Le corizze si contraggono facilmente la notte. Nel sonno, nella posizione orizzontale, nell' immobilità, per la diminuità attività cardiaca e la rallentata circolazione capillare, per il notevole abbassamento notturno della temperatura, il nostro corpo produce una quantità minore e perde una quantità maggiore calore di quando si è desti ed attivi, calore peraltro che è trattenuto dalle coltri e dal materasso. Ora, nulla di più facile durante il sonno, per un movimento qualunque incosciente, che scoprirci sia le gambe, sia il petto, sia anche tutto il corpo: quindi perdita repentina di una grande quantità di calore, maggiore ancora quando si è in traspirazione, raffreddamento prolungato per il fatto che la scopertura resta per lo più inavvertita; aggiungi che durante la notte la testa e specialmente la fronte ed il naso restano per lo più scoperti, a differenza del resto del corpo donde un più facile raffreddamento di quelle parti e l'insorgeria più facile del catarro della Schneideriana in confronto di quello di altre mucose.

3) Il passaggio da una stanza calda alla strada, anche a capo scoperto, non e tanto dannoso, quanto il passare da una stanza calda a una fredda, anche se la temperatura e l'umidità di quest' ultima sia minore che nella strada; e ciò perchè nella strada l'aria fredda, che è in continuo movimento produce quella reazione pronta della pelle che non si avvera nella stanza chiusa.

Spesso d'inverno accade che sentendoci intirizziti per essere stati seduti a lungo in una stanza non riscaldata, si prova un certo senso di piacere aprendo bruscamente la finestra ed esponendosi per breve tempo all' aria freddissima del di fuori, oppure lavandosi mani e viso con acqua fredda; e ciò per la reazione che si genera nella cute e per la scossa che ne riceve il sistema nervoso periferico.

Non è poi la sottrazione di calore pura e semplice quella che produce l'effetto, perchè l'applicazione del ghiaccio, le doccie freddissime non generano di regola la corizza; sono invece i passaggi rapidi di temperatura, i raffreddamenti subitanei e poi anche prolungati, quantunque blandi che non permettono la pronta reazione della cute; così è per questa mancata reazione, per esempio dopo una doccia male applicata e troppo protratta,

1) Per insistere sulla relazione che passa fra il raffreddamento della cute con disturbi nervosi funzionali di mucose lontane dalla superficie cutanea su cui avvenne il raffreddamento, ricorderemo come si citano casi di catarri intestinali o vescicali e perfino di endometriti catarrali, per i quali non si poteva rintrecciare assolutamente altra causa evidente che l'essersi seduto su una panca fredda di marmo o di ferro.

che può susseguire una corizza. Quando ci alziamo dal letto e andiamo ad aprire la finestra, le prime boccate d'aria fresca mattutina, il raffreddamento alla testa, provocano per lo più qualche starnuto e un leggiero aumento di secrezione. Se prima di esporsi direttamente all' aria fresca, si applica per qualche minuto del ghiaccio sulla fronte o ci si bagna nell' acqua fredda, questo fenomeno non si avvera.

b) Umidità. — Più che all' ostacolata evaporazione, cutanea, e quindi alla non completa eliminazione di una parte dei prodotti regressivi del ricambio materiale, l'azione nociva della forte umidità deve ascriversi alla maggiore perdita di calore, alla quale va soggetto il nostro corpo immerso in un' atmosfera carica di acqua che, come si sa, possiede un calorico specifico superiore a quello dell' aria.

Perciò un colpo di vento leggiero in un' atmosfera del tutto o quasi secca. Si osservi poi che la maggiore sottrazione di calore e la più intensa sensazione di freddo, rimanendo eguale il vento in quanto ad intensità, si ha allo squagliarsi delle nevi, tuttochè la temperatura atmosferica sia allora più alta.

c) Azione del sole. — L'esporsi fermi all' azione diretta dei raggi solari è specialmente dannoso quando, l'aria fredda e il sole debole, il riscaldamento rimane localizzato alla parte colpita. Così il sole d'inverno, di primavera, d'autunno e quello in genere del mattino o dopo una pioggia è più favorevole all' insorgere di una corizza che il sole d'estate e quello di mezzogiorno.

Essendo i raggi in quest' ultimo caso potenti, riscaldano l'aria, attraversano facilmente gli abiti, e il riscaldamento avviene a un dipresso uniforme su tutta la superficie del corpo. Nel primo caso invece si ha una parte della cute del capo fortemente riscaldata di fronte all' altra non esposta ai raggi solari, e si produce quindi un effetto simile a quello del sole di vetro e dell' aria di fessura rispetto al sole, e all' aria all' aperto. Se ci muoviamo al sole, per esempio, in una marcia, questi contrasti non sono più così sensibili a causa specialmente della traspirazione: questa costituisce un compenso, in quanto che la parte colpita dal sole traspira più dell' altra che stà all' ombra per cui, se riceve più calore, ne emette anche di più.

I rapidi innalzamenti della temperatura, specialmente nella stagione invernale pel succedere dello scirocco ai venti nordici, favoriscono pure la corizza se non si ha cura di alleggerisi negli abiti e di evitare le improvvise traspirazioni.

d) Azione della luce. — L'azione della luce solare, della luce elettrica, dei riflessi nivei, generano talora nelle isteriche improvvisamente il quadro caratteristico della corizza. Gli individui affetti di rinite acuta spesso non riescono a fissare una fonte luminosa qualunque senza sternutare.

2) Agenti meccanici. — Fra questi si annoverano i corpi estranei, i polipi, i tumori, ecc.

3) Agenti chimici. — Fra questi ricorderemo:

a) Gli acidi cromico, mercurio; lo jodo, il bromo (joduro e bromuro potassico), lo zolfo, l'allume. Gli operai delle fabbriche di prodotti chimici, quelli delle allumiere, solfatare, dei soffioni di borace, ecc., vanno soggetti spesso alla rinite dovuta all' azione delle predette sostanze.

b) Nelle isteriche anche l'odore delle rose, delle fragole, può provocare una rinite.

4) Influenza di malattie infettive presistenti.

In molte malattie infettive non è raro l'osservare l'insorgere improvviso della corizza. Ricorderemo la rinite nei pneumonici (Rossoni), nei tifosi, nei morbillosi, ecc. In alcuni casi si potrà trattare di riniti specifiche, particolari, come si hanno anche le congiuntiviti, le stomatiti, le enteriti, le uretriti, ecc. di origine parassitaria. Per altro nel maggior numero dei casi è probabile che la rinite insorga per le due cause seguenti: 1) Per azione di tossine o di altri prodotti (acido urico nella rinite dei gottosi, Jaccoud) eliminantisi per la mucosa nasale (come avviene tipicamente per la corizza jodica); nè più nè meno di quello che accade per i prodotti del B. coli, del B. del tifo, di quello di Loeffler, eliminantisi per l'intestino, e dell' insorgere degli esantemi in disturbi intestinali, nel morbillo, nella scarlattina, ecc., per eliminazioni di prodotti speciali attraverso la cute; 2) se gli agenti atmosferici predispongono i tessuti animali all' attecchimento delle malattie infettive, queste dal canto loro rendono più sensibile l'organismo all' azione degli agenti fisicochimici, e gli ammalati sentono di più l'azione degli sbalzi di temperatura o di sostanze chimiche.

L'insorgere quindi della corizza nel corso di malattie infettive non deve meravigliare.

5) Azioni riflesse. — Nella maggioranza dei casi il disturbo nervoso vasale, funzionale della mucosa nasale, che noi chiamiamo corizza, in seguito all' azione degli agenti suddetti non avviene già per via diretta, sibbene per via riflessa. La corizza susseguente al raffreddamento dei piedi [1]), od all' azione di una fonte luminosa sull' organo visivo ne sono degli esempi. D' altra parte disturbi di altre mucose (gastrica) predispongono potentemente a contrarre la corizza.

D. Appendice. — La febbre del fieno. — Tra le corizze susseguenti ad eccitazioni che si riferiscono alla sensibilità generale annoveriamo quelle che vanno sotto la denominazione di febbre del fieno, catarro estivo, catarro di Bostock ecc. Una volta si ammetteva

---

1) Winternitz (Handbuch der allgemeinen Therapie, herausgeg. v. Ziemssen Vol. XI. p. 213), dimostrò, misurandolo esattamente, che un raffreddamento che porti alla contrazione dei vasi ai piedi, per azione riflessa, fa discendere la temperatura dell' orecchio esterno e del naso. Cessata l'azione del freddo ai piedi si dilatano i vasi dei piedi e del capo. Se l'azione del freddo dura molto, si genera un disturbo vasale trofico con aumentata secrezione della mucosa nasale.

Rossbach (Ueber die Schleimbildung etc. Würzburg 1882) venne allo stesso risultato.

(Elliotosn, Gream Blackley) che questa forma di corizza riconoscesse per suo agente specifico i granuli del polline della graminacee. In seguito Blackley e molti altri autori (Roberts, Wyman, Patton, Beard, Noodward ecc.) hanno dimostrato che questa specificità non esiste e che gli stessi fenomeni vengono prodotti e con più frequenza, anche da altre polveri, polvere di strada, fumo delle macchine a vapore ecc.; ciò è anche dimostrato (Phoebus) dal fatto che la cosidetta febbre del fieno e molto più frequente in città che non in campagna.

Sembra che i nevrastenici e in genere, gli individui a sistema nervoso molto eccitabile abbiano una speciale predisposizione a contrarre questa forma di corizza.

IV. Conclusioni.

1) La corizza è un disturbo nervoso, vasale, trofico, funzionale dovuto ad agenti fisico-chimici.
2) La rinite va posta accanto a quelle dermatiti, congiuntiviti, bronchiti, gastriti, enteriti, uretriti, nevralgie susseguenti all' azione di agenti fisico-chimici.
3) La corizza non è una malattia parassitaria per le seguenti ragioni:
   a) Perchè è un affezione che sussegue spesso direttamente all' azione di agenti fisico-chimici, senza che preceda un periodo di incubazione caratteristico per le malattie infettive.
   b) Perchè la flora nasale è costituita da microrganismi non patogeni;
   c) Perchè i medesimi si trovano anche sulla mucosa normale e non aumentano di numero che lievemente nella corizza.
   d) Perchè le altre specie microbiche, oltre che esser rappresentate meno numerosamente, appartengono pure quasi tutte ai comuni saprofiti dell' aria e sono incostanti.
   e) Perchè le specie patogene rinvenute si dovettero dichiarare accidentali.
   f) Perchè i microbi descritti da altri come specifici della rinite furono parecchi, non furono rinvenuti costantemente dai ricercatori successivi e con essi non si è mai riprodotta la rinite.
   g) Perchè infine le inoculazioni di muco nasale di individui affetti da corizza, praticate nel naso di uomini e di animali, riuscirono perfettamente innocue, anche se la Schneideriana era stata precedentemente maltrattata.

V. Profilassi individuale della corizza (Zernai).

Conosciute le cause della corizza, possiamo tracciarne facilmente le regale profilattiche:

1) Proteggersi senza indugio dalle deboli sensazioni di freddo; queste venendo tollerate facilmente e non provocando reazione

sulla parte colpita, come avviene per le forti, danneggiano più di queste.

2) Evitare il facile e non avvertibile raffreddamento durante il sonno sia di notte che di giorno: a) mediante un adatto abbigliamento da letto, non escluso un copricapo che protegga specialmente la fronte; b) coprendosi prontamente alle prime sensazioni di freddo, che non si avvertono verso le prime ore del mattino, mediante adatte coperture preparate ai piedi del letto.

3) Guardarsi dall' aprire le finestre appena scesi dal letto, prima di essersi abbigliati completamente.

4) Lasciare il bagno quotidiano nelle mattine fredde, umide e con vento, nonchè tutte le volte che non se ne senta il solito desiderio.

5) Allegerirsi prontamente e sufficientemente d'inverno nelle calde giornate sciroccali, e quando ci si senta di soverchio coperti. Viciversa poi coprirsi con altrettanta prontezza alle prime spiacevoli sensazioni di freddo, avendo cura di proteggere specialmente le estremità, il petto e la gola.

6) Non passare da un ambiente riscaldato ad uno freddo e umido a capo scoperto per dimorarci alcun tempo. Ciò e molto più dannoso dell' uscire a capo scoperto direttamente sulla via, quand' anche la temperatura e l'umidità esterna fosse di gran lunga superiore a quella della stanza suddetta non riscaldata.

7) Sfuggire i luoghi eccessivamente freddi nelle calde giornate estive.

8) Guardarsi dall' azione dei raggi solari dalla metà di ottobre fino al maggio, e specialmente da quelli di febbrajo e marzo. A individui molto sensibili basta spesso camminare solamente alcuni minuti per un luogo soleggiato per avvertire poco dopo una spiacevole secchezza al palato, intasamento al naso, bruciore agli occhi, in una parola i primi sintomi della corizza.

9) La profilassi della rinite dei bambini, dovuta più che ad altro ad insufficiente ed irregolare copertura degli arti inferiori e del ventre, nonchè all' uso di coperture spesso bagnate, non sarà possibile per tutte le classi sociali che allorquando verrà in uso un congegno comodo e di poco prezzo che permetta al bambino di orinare senza bagnarsi le coperture.

10) Badarsi all' azione cumulativa di diverse cause per sè stesse senza effetto. Spesso non si riesce a rinvenire la causa della rinite che improvvisamente ci ha colpiti. In questi casi la rinite è dovuta ad un raffreddamento inavvertito durante il sonno, oppure all' azione cumulativa di parecchie cause inavvertibili. Talora, per esempio, si mangia più del solito o senza l'abituale appetito; il giorno susseguente contro voglia si fa il bagno mattutino; il terzo giorno forse ci si sente bene, ma al quarto poi una breve dimora al sole od altra causa lievissima fa scoppiare improvvisamente la corizza. Queste cause, se avessero agito separatamente, sarebbero passate inavvertite.

Die Malariaparasiten der Hämatoblasten und die Anwendung der Morphologie dieser Parε zur Entscheidung einiger Probleme der Blut-Pigmentbildung [1]).

Von

N. Sacharoff

in

Tiflis.

Mit 2 Tafeln.

Bei meinen Untersuchungen über Malariaparasiten habe ich überzeugt, daß die Biologie dieser Parasiten mit der Entwick der Blutzellen so innig verknüpft ist, daß diese beiden Forschı gebiete parallel studiert werden müssen, wobei sie einander ergä In der That sind die Malariaparasiten Wesen, welche bei ihrer wickelung in den Blutzellen die Bestandteile der letzteren allmä spalten, und daher muß das Studium der Produkte dieser Spal ein Licht auf die chemische Zusammensetzung und auf den stehungsmodus verschiedener Zellelemente werfen.

So lange aber unsere Untersuchungen auf die bekannten Mala parasiten der Erythrocyten beschränkt waren, konnten wir keine n haften Resultate in dieser Richtung erhalten, was seine Ursache d hatte, daß diese Parasiten in kernlosen, zur weiteren Entwickel unfähigen Zellen ihren Lebenscyklus vollenden. Anderen Verhältnis begegnen wir bei jenen pigmentlosen Parasiten der Vögel, wel von Danilewsky unter dem Namen Leucocytozoa beschrie wurden und welche auch zu den Malariaparasiten gehören. Letzte ergiebt sich aus der Thatsache, daß diese Parasiten fast niemals ol jene Parasiten angetroffen werden, welche die Erythrocyten der Vö infizieren und schwere Erkrankung der letzteren mit Melanaemia u häufig letalem Ausgange hervorrufen.

Die Leucocytozoa nähren sich mit Kernsubstanz der Blı zellen und sind sog. Karyophagen, wovon uns Phot. 1 überzeugt. S haben eine sehr charakteristische Form von großen pigmentlos Kugeln, die von degenerierten Kernen der Wirtszellen bandförmig ur ringt sind. Die Existenz dieser Parasiten beweist die wichtige Tha sache, welche wir weiter erörtern werden, daß das Nukleïn al Nahrung für die Malariaparasiten das Hämoglobi ersetzen kann, woraus man auf die chemische Ver wandtschaft beider Stoffe schließen muß.

Die Leucocytozoa stellen zwei Formen dar. Die eine ha das grobkörnige Protoplasma, welches sich intensiv mit Methylen-blau tingiert, die andere besteht aus einer homogenen, schwer färb-

1) Die in diesem Artikel enthaltenen Beobachtungen sind teilweise im „Russischen Archiv f. Pathologie". 1896. No. 2 veröffentlicht.

baren Substanz (Phot. 1 und 2). Da man diesen beiden Formen bei Blutuntersuchungen immer gleichzeitig begegnet, so stellen sie, meine ich, Parasiten dar, die verschiedene Arten von Blutzellen infiziert hatten. Da aber diese Parasiten niemals in Blutzellen mit körnigem Protoplasma eindringen (was auch für die jungen Stadien dieser Parasiten gilt), so müssen sie die Parasiten der Lymphocyten und der Hämatoblasten sein. Unsere Abbildungen zeigen, daß — bei gleicher Färbungsmethode — die körnigen Karyophagen in den Zellen mit kompakten chromatinreichen Kernen der Hämatoblasten, die homogenen — in den Zellen mit den netzartigen chromatinärmeren Kernen der Lymphocyten sich entwickeln. In der That sehen wir auf Phot. 1 einen jungen körnigen Karyophag, welcher in dem Hämatoblast eingeschlossen ist (rechts).

Dieser Schluß bestätigt sich auch durch die Anwesenheit von Körnern in den körnigen Karyophagen, welche bei der Färbung mit Eosin und Methylenblau rot erscheinen, also ähnliche tinktorielle Eigenschaften haben, wie die Nukleolen der Hämatoblasten; daher müssen wir annehmen, daß diese Körner nichts anderes, als die genannten Nukleolen sind, welche bei der Kernzerstörung in das Protoplasma der Parasiten übergegangen sind. Diese Körner verlieren infolge der intracellularen Verdauung allmählich ihre Färbbarkeit mit Eosin (Fig. 1 und Phot. 6; s. Erklärung der Tafeln).

Sehr lehrreich ist das nähere Studium des letzteren Prozesses. Nach einer Alkoholbearbeitung der getrockneten Ausstrichpräparate des Blutes verwandeln sich diese Körner in glänzende Körnchen, welche bemerkenswerte optische Erscheinungen bieten. Bei breitgeöffnetem Diaphragma und etwas aufgehobenem Tubus des Mikroskops erscheinen sie als schwarze Körnchen, welche sich von dem gewöhnlichen Melanin dem Aussehen nach nicht unterscheiden; bei verengertem Diaphragma und gesenktem Tubus verwandeln sie sich in matte helle Scheibchen mit centralen kleinen schwarzen Körnchen (s. Fig. 2, 3, 4, auch Phot. 3, 4)[1]). Die letzteren lassen sich nicht durch die Wirkung verschiedener Reagentia (z. B. Aether, Alkohol, mineral. Säuren) lösen. Da wir in der histologischen Litteratur keine Erklärung des oben beschriebenen Phänomens gefunden haben, so unternahmen wir eine Reihe von Untersuchungen, um die Struktur der glänzenden Körner zu ermitteln.

Es war leicht, sich davon zu überzeugen, daß weder stark lichtbrechende feinste Kügelchen (wie z. B. die Oeltröpfchen im Wasser), noch die schwach lichtbrechenden (z. B. kleinste Luftbläschen) dieses Phänomen bieten. Zur Erklärung dieser Frage haben wir uns an das Studium der bekannten glänzenden Körperchen gewandt, welche sich bei der sog. Vakuolisation der Erythrocyten in großer Menge bilden und welche in optischer Beziehung den Körnern der Malariakaryophagen vollkommen ähnlich sind (s. Fig. 5, 6, 7, welche die Abbildungen

---

1) Ich habe bei meinen Arbeiten ein Mikroskop von Winkel benutzt; bei Durchmusterung der Präparate mit Zeiß'schen Apochromaten ist dieses Phänomen nicht so auffallend.

eines und desselben Erythrocyten bei drei verschiedenen Aufstellungen des Tubus des Mikroskops darstellen).

Um die Bildung dieser Vakuolen hervorzurufen, brauchten wir eine gesättigte Lösung von Pikrinsäure in 95 Proz. oder absolutem Alkohol. Wir studierten diesen Prozeß unterm Deckglase, indem wir das erwähnte Reagens auf die bei gewöhnlicher Temperatur gut getrockneten Ausstrichpräparate des menschlichen Blutes einwirken ließen. Dabei sahen wir anfangs das Erscheinen dunkelgrüner Körperchen (Fig. 8), welche sich rasch, an Größe zunehmend, in runde helle Körperchen verwandeln (Fig. 9). In jedem Körperchen kann man bei gesenktem Tubus des Mikroskops ein schwarzes Körnchen unterscheiden. Bei weiterer Beobachtung sehen wir, daß diese Körperchen sich vergrößern, indem sie miteinander verschmelzen, wobei es gelingt, die schwarzen Körnchen in der Mitte, oder am Rande der „Vakuole", oder außerhalb der letzteren ganz deutlich zu sehen (Fig. 10). An dem realen Dasein dieser Körnchen kann jetzt kein Zweifel sein. Die Mehrzahl der Körnchen schwindet aber aus den Vakuolen, augenscheinlich sich im Reagens lösend. Da bei der allmählichen Verdunstung des letzteren zahlreiche bräunliche rhombische Krystalle sich bilden (Fig. 17), so müssen wir annehmen, daß die beschriebenen schwarzen Körnchen nichts anderes sind, als das aus dem Hämoglobin unter dem Einflusse der Pikrinsäure ausgeschiedene Hämatin. In der That können wir alle Uebergangsstadien zwischen den schwarzen Körnchen und diesen Krystallen finden, welche wir für pikrinsaures Hämatin halten müssen. Die Vakuolen, welche keine Hämatinkörner mehr enthalten, stellen den anderen Bestandteil des Hämoglobins dar, oder richtiger jenen sehr komplizierten Körper, welcher aus dem Hämoglobin und dem noch nicht bestimmten Stoffe besteht (Hoppe-Seyler). Auf Grund des Vorhandenseins von Phosphor in dem Vogelhämoglobin und der in diesem Artikel angeführten Thatsachen muß dieser Stoff Phosphor enthalten, was auch die Chemiker zugestehen (Hammarsten).

Der hämatinlose Teil der Vakuolen stellt sehr bedeutungsvolle Körper dar. Bei weiterer Beobachtung bemerken wir, daß die Konturen dieser Körper dicker werden, wobei sie ihre weiße Farbe allmählich verlieren und sich in dunkelgrüne Körper verwandeln (Fig. 11). Diese grünen Körper bleiben in Erythrocyten eingeschlossen oder treten, was häufiger stattfindet, aus den Erythrocyten hervor und sammeln sich in den oberen Schichten des Präparates zuweilen in sehr großer Menge an (Fig. 16). Sie sind von beinahe gleicher Größe, werden durch den geringsten Wasserzusatz zerstört und stellen nach allen Merkmalen nichts anderes als die sog. Blutplättchen dar. Somit beweisen unsere Untersuchungen, daß die bekannten glänzenden Körper, welche unter dem Namen Vakuolen der Erythrocyten beschrieben wurden, aus Hämatin und Blutplättchen bestehen. Da sie nach der Lösung des Hämatins ihren Glanz verlieren, so muß man annehmen, daß dieser Glanz von der Existenz einer durchsichtigen Substanz bedingt ist, die ein centrales schwarzes Körnchen einschließt. Diese Substanz spielt dabei die Rolle einer Linse, von

der die oben beschriebene optische Erscheinung, d. h. die Sichtbarkeit der schwarzen Körnchen bei gesenktem Tubus des Mikroskopes abhängig ist.

Nach der Ausscheidung der Blutplättchen aus den Erythrocyten nehmen die letzteren ein augenscheinlich normales Aussehen an. Wir müssen hier bemerken, daß beim beschriebenen Experimente nicht alle Vakuolen Blutplättchen erzeugen. Mehrere Vakuolen verkleinern sich allmählich und verschwinden ohne Spur, was sich durch die allmähliche Auflösung der Blutplättchen erklären läßt.

Wenn wir jetzt die beschriebenen Thatsachen zur Erklärung der Struktur der glänzenden Körner der Malariakaryophagen anwenden, so müssen wir zu dem Schlusse kommen, daß diese Körner in ihrem Centrum schwarze Körnchen enthalten. Da aber diese Körnchen in konzentrierten Säuren sich nicht lösen, so stellen sie nicht das Hämatin, sondern das Melanin dar, welches infolge der intracellulären Verdauung aus der Paranukleïnsubstanz der verschlungenen Nukleolen der Hämatoblasten entstanden war. Da dieses Melanin in Paranukleïnkörperchen eingeschlossen ist und sich von gewöhnlichem Melanin durch seine optischen Eigenschaften unterscheidet, so möchten wir es mit „Nucleomelanin“ bezeichnen. Die Existenz eines solchen Melanins giebt uns einerseits ein wichtiges Anzeichen für den wahrscheinlichsten Entstehungsmodus des Melanins im allgemeinen, anderseits beweist sie die Richtigkeit unserer Voraussetzung über die chemische Verwandtschaft des Nukleïns und des Hämoglobins. Diese Verwandtschaft aber deutet auf ihren genetischen Zusammenhang, wobei wir annehmen müssen, daß die Kernsubstanz, welche einen früheren Teil der Zelle darstellt, die wahrscheinliche Quelle des Hämoglobins ist.

Diese Erörterungen zwangen uns, die Untersuchungen mittels unserer Methode auf andere Blutzellen zu übertragen, um zu prüfen, ob man imstande ist, durch die Wirkung der Pikrinsäure Hämatin in den Kernen der Blutzellen zu entdecken. Diese Voraussetzung erwies sich als richtig. Wir können leicht beobachten, daß in den Kernen der Erytrocyten der Vögel unter dem Einflusse des genannten Reagens sich dunkelgrüne Körperchen bilden, welche sich rasch vergrößern und weiß werden, wobei sie miteinander verschmelzen und sich in Vakuolen verwandeln (Fig. 12, 13). Diese letzteren sind nach ihren optischen Eigenschaften und weiteren Metamorphosen völlig gleich jenen Vakuolen, welche sich gleichzeitig in denselben Erythrocyten bilden und mit welchen die ersten sehr oft verschmelzen (Fig. 14, 15). Bei der Variierung unserer Untersuchung konnten wir uns leicht überzeugen, daß in den Kernen der Erythrocyten eine Substanz eingeschlossen ist, welche unter dem Einflusse der Pikrinsäure sich in Hämatin und Proteïnkörper spaltet. Diese letzteren sind nach ihren Eigenschaften mit den oben beschriebenen aus den kernlosen Erythrocyten hervorkommenden Blutplättchen identisch (Fig. 15, 16). Das Vorhandensein von Hämatin kann man auch in den Kernen der Hämatoblasten der Vögel mittels derselben Methode entdecken.

Dabei sehen wir, daß in den Kernen der Hämatoblasten grüne chen erscheinen, welche sich vergrößern und in glänzende hämatinhaltige Körperchen verwandeln (Fig. 18). Da in den der Leukocyten sich keine solchen Körperchen bilden, was d uns früher betonten Abwesenheit eosinophiler Nukleolen in Kernen entspricht, so unterliegt es keinem Zweifel, daß die erw grünen Körperchen die Nukleolen der Hämatoblasten sin die Quelle des Hämoglobins darstellen.

Unsere Schlüsse über die Existenz des Hämatins in den K der Erythrocyten und Hämatoblasten widersprechen den Mein der Chemiker, welche auf Grund der Untersuchungen von Ko annehmen, daß diese Kerne aus sog. Nukleohiston, dem K welcher kein Hämatin enthält, bestehen. Dieser Widerspruch e sich am ehesten dadurch, daß Hämatin bei den gebräuchlichen mischen Methoden der Untersuchung der Kernsubstanz durch Wirkung der Säuren sich von dieser Substanz abspalten mußte.

Die eosinophilen Granulationen — runde und st chenförmige — verwandeln sich unter der Wirk der Pikrinsäure auch in glänzende Körperchen schwarzen Körnchen und enthalten somit Häma (Fig. 21, 22). So bestätigt sich mittels dieser Untersuchungsmeth unsere frühere Behauptung, daß diese Granulationen die Nukle sind, welche aus den Hämatoblasten herausgefallen und von L kocyten verschlungen waren [1]). Die angeführten Thatsachen zeig daß die Nukleolen der Hämatoblasten die Hauptrolle bei der Bl bildung spielen müssen. Mit großer Wahrscheinlichkeit müsse annehmen, daß das Hämoglobin sich aus den aus dem Kern in d Protoplasma übergegangenen Nukleolen bildet. Das nähere Studiu dieser Frage bestätigt diese Voraussetzung. Unter normalen Ve hältnissen bleibt dieser Prozeß unbemerkbar, was sich dadurch erklä daß die vom Kern losgetrennten Nukleolen sofort mit Hämoglob konfluieren. Nur in jenen Fällen, wo Nukleolen aus unbekannte Ursachen anstatt der Verschmelzung der Zerspaltung in Hämati und Proteïnkörper unterliegen, können wir die herausgetretene Nukleolen im Protoplasma sehen. Diese Nukleolen haben einige Forsche beschrieben (Ranvier, Brehmer) [2]), wobei der letzte sie für Central körper hielt. Da wir aber bei einigen pathologischen Bedingunge (z. B. bei der Malariaparasiteninfektion, s. Phot. 5) denselbe Nukleolen sehr oft in verschiedener Zahl begegnen, so können wir die letzte Meinung nicht annehmen.

Den Prozeß des Heraustretens der Nukleolen aus dem Kern können wir in jenen rätselhaften spindelförmigen Zellen sehen, welche Hayem als Hämatoblasten beschrieben und welche in letzter Zeit Neumann [3]) bei seinen Untersuchungen über das Froschblut als die Vorstufe der Erythrocyten anerkannt hat. Die Meinung der genannten Autoren kann ich nicht teilen. Das blasse Kolorit und die schwere

1) Arch. f. mikr. Anat. Bd. XLV.
2) Arch. f. mikr. Anat. Bd. XLVI.
3) Virchow's Arch. Bd. CXLIII.

Färbbarkeit dieser Zellen beweisen, daß sie degenerierte Zellen, nämlich die degenerierten Erythrocyten, sind. Die Unregelmäßigkeit ihrer Konturen, mit unbeweglichen Ausläufern, welche die geschrumpfte Hülle der ihres Hämoglobins beraubten Erythrocyten darstellen, und die Abwesenheit anderer Formen, welche als degenerierte Erythrocyten gedeutet werden können, beweisen die Richtigkeit unserer Meinung. Die Kerne dieser Zellen enthalten grünliche Körperchen mit undeutlichen Konturen, zwischen welchen wir einen runden Nucleolus finden. Einen solchen Nucleolus finden wir oft auch außerhalb der Kerne mit blassen vakuolenartigen Körperchen, in welchen nicht selten sehr bewegliche schwarze Körnchen sichtbar sind (Fig. 30). Das Studium dieser Elemente läßt keinen Zweifel, daß wir die Sache mit dem Prozeß der Zerspaltung der aus den Kernen ausgewanderten Nukleolen vor uns haben. Die vakuolenartigen Körperchen stellen nichts anderes, als die Proteïnsubstanz der Nukleolen, die schwarzen Körnchen — das abgespaltene Hämatin dar. Ob diese Zerspaltung durch die Abwesenheit des Hämoglobins in diesen Zellen, oder durch andere Ursache hervorgerufen ist, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Diese Thatsachen, welche wir in dem lebenden Blute der Hühner leicht beobachten können, und die oben beschriebenen Beobachtungen beweisen, daß: 1) die von uns auf Grund der gefärbten Präparate beschriebenen Nukleolen der Hämatoblasten und Erythrocyten keine Kunstprodukte sind, sondern in der Wirklichkeit existieren; 2) diese Nukleolen in lebendem Blute aus dem Kern auswandern; 3) sie aus den von uns beschriebenen Zerspaltungsprodukten (Hämatin und phosphorhaltigen Proteïnkörperchen) bestehen; 4) diese Nukleolen im Protoplasma der Hämatoblasten sich in Hämoglobin verwandeln[1]); 5) die Melaninkörnchen der Malariakaryophagen, welche die auf besondere Art degenerierten Nukleolen der Hämatoblasten sind, das Eisen enthalten müssen[2]). Unsere Untersuchungen zeigen, daß diese Schlüsse auch für die Hämatoblasten der Säuger im allgemeinen giltig sind. Die Entdeckung des Hämatins in den Nukleolen der Säuger gelingt aber schwieriger, als bei den Vögeln, was seine Ursache in der leichten Zerstörbarkeit dieser Nukleolen hat. Darum brauchten wir für unsere Untersuchungen die Ausstrichspräparate des Knochenmarks, welche nach der Ehrlich'schen Methode fixiert waren. Dabei können wir uns überzeugen, daß außer dem Hämoglobin und den Nukleolen der Hämatoblasten die eosinophilen und andere Granulationen, welche als pseudoeosinophile beschrieben waren, bei der Wirkung der Pikrinsäure die Hämatinreaktion geben. Die Kerne der eosinophilen Zellen und Lymphocyten geben diese Reaktion nicht. (In den auf diese

1) Am deutlichsten beobachtete ich in letzter Zeit diesen Prozeß unterm Deckglase bei der Wirkung der Osmiumsäure auf die nach Ehrlich'sche Methode fixierten Ausstrichspräparate des Knochenmarkes der unbefiederten Tauben.

2) Der letzte Satz beweist sich auch dadurch, daß man Melaninausscheidung auch in jenen Körnern bemerkt, welche die Färbbarkeit mit Eosin nicht verloren haben. Diese Färbbarkeit ist vom Eisen abhängig (s. weiter).

Weise behandelten Präparaten können wir in den Hämatobl
Nukleolen sehen, welche ungespalten bleiben. Diese kann
alkoholischer Lösung des Eosins tingieren (Fig. 19, 20, F
Also stellt das Knochenmark der Säuger bei der Wirkung
Reagens dasselbe Bild dar, welches wir bei Vögeln gesehen
Nur in einem Punkt unterscheidet sich dasselbe vom Vogelblu
lich durch das weitere Schicksal der Kerne der Hämatoblasten,
bei den Säugern aus den Zellen herausfallen. Die Richtigk
letzten Schlusses beweist sich: 1) durch die völlige Abwesenl
Hämatoblasten mit fast verschwundenem Kerne (Kernresten)
Präparaten des Knochenmarks, welche mit intensiven Ker
gefärbt waren (z. B. nach Romanowsky's Methode); 2)
das Vorhandensein nackter Kerne in verschiedenen Stadi
Quellung und Zerstörung, wobei diese Kerne oft Konglomerate
(Phot. 8).

Eine sehr wichtige Bestätigung dieser Meinung geben auc
rätselhaften sichelförmigen Malariaparasiten, welche, wie ich
hatte [1]), in die Hämatoblasten eindringen und das frühzeitige H
fallen ihrer Kerne hervorrufen. Die Form der Parasiten un
Aussehen der infizierten Erythrocyten beweisen, daß in diesen Zell
der Stelle, wo das Hämoglobin abwesend ist, im Moment de
fektion der Kern der Wirtszelle existierte und daß die gebogene
der Parasiten durch diesen Kern hervorgerufen ist. Der Ver
dieser Parasiten mit den analogen Parasiten der Vögel beweis
Richtigkeit unserer Meinung (Fig. 25, 26). Also unterliegt es ke
Zweifel, daß die Kerne der Hämatoblasten herausfallen. Kann
daraus schließen, daß die sog. Chromatolysis keinen Anteil an
Prozeß des Schwindens dieser Kerne nimmt? Jetzt, nach n
Untersuchungen, meine ich, kann man das nicht. An den Präpar
des Knochenmarks, nach Romanowsky's Methode gefärbt, k
man sich von der Existenz dieses Prozesses in den Kernen der
matoblasten überzeugen, wie auch davon, daß dieser Prozeß ni
anderes, als den Prozeß der Verwandlung der Kernsubstanz in Hä
globin darstellt. Dieser Prozeß besteht darin, daß das Chromatin
Färbbarkeit mit Kernfarben allmählich verliert und die tinktoriel
Eigenschaften des Hämoglobins erhält, was man nur an der Periphe
dieser Kerne zuweilen sehen kann (Fig. 27). Häufig teilen sich
dem Kern ein oder mehrere runde Körperchen los, welche sich a
mählich in Hämoglobin verwandeln (Fig. 28).

Um die Bedeutung dieser Form zu begreifen, müssen wir u
zu den Kernen der Malariaparasiten wenden, bei welchen wir sch
die Bildung ähnlicher runder Körperchen gesehen haben [2]), die a
dem Kern herausgetretene Chromatinklümpchen darstellen (Fig. 29
Da diese letzteren gleich den Chromosomen der Malariaparasiten un
den Nukleolen der Hämatoblasten sich mit Eosin rot tingieren, s
zeigt diese tinktorielle Aehnlichkeit auf die Aehnlichkeit der chemische
Zusammensetzung dieser anscheinend so unähnlichen Elemente. Dies

1) Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX.
2) Centralbl. f. Bakt. Bd. XVIII p. 378.

Voraussetzung bestätigt sich durch folgende Erwägungen, welche wir hier in kurzer Form anführen können:

1) Wir haben bewiesen, daß die Nukleolen der Hämatoblasten das Hämatin enthalten. Das Vorhandensein der eisenhaltigen Substanz können wir auch in den Kernen der Malariaparasiten beweisen. In der That sehen wir auf Fig. 23, 24, daß die roten Körperchen, welche die Nukleolen der Parasiten darstellen, sich allmählich in Melaninkörnchen verwandeln, welche, wie oben gezeigt war, das Eisen enthalten müssen. (Also stellen diese Melaninkörnchen nichts anderes, als die degenerierten Nukleolen der Parasiten dar. Dieser Schluß steht in voller Harmonie mit der von uns früher gezeigten Entstehung des Melanins der Malariakaryophagen aus der Paranukleïnsubstanz der Hämatoblasten.)

2) Bei dem Studium der Struktur der Kerne der Hämatoblasten und Malariaparasiten können wir uns von den bemerkenswerten Eigenschaften des mit Eosin färbbaren Teils dieser Kerne überzeugen, welcher einerseits die Form der Chromatinfäden annimmt und infolgedessen dem Nukleïn entspricht, andererseits die runden Körperchen darstellt, welche wir für unzweifelhafte Nukleolen halten müssen. Diese Thatsachen lassen die Deutung zu, daß der Teil der Nukleïnsubstanz, welcher das Eisen assimiliert hatte[1]), die Eigenschaften des Paranukleïns annimmt und daß der biologische Unterschied zwischen diesen wichtigen Zellsubstanzen in diesem Falle schwindet. Die Nukleolen stellen in diesen Zellen nichts anderes dar, als die von Chromatinfäden losgetrennten Körperchen. Darin überzeugen uns die Fig. 20 und 23, wo wir die Teilung der Chromatinfäden der Hämatoblasten und Malariaparasiten deutlich verfolgen können[2]).

3) Wir haben schon gezeigt, daß die eisenhaltige Kernsubstanz der geißeltragenden Malariaparasiten lebhafter Bewegung fähig ist[3]). Diese letztere Eigenschaft, wenn auch in geringem Maße, besitzt auch die eisenhaltige Kernsubstanz der Hämatoblasten. Das Austreten dieser Substanz aus dem Kern bei der Bildung des Hämoglobins und der eosinophilen Granulationen muß als Folge dieser Beweglichkeit betrachtet werden. Mit großer Wahrscheinlichkeit können wir annehmen, daß diese Beweglichkeit durch den Eintritt des Eisens in das Molekül des Nukleïns abhängig ist.

Die angeführten Untersuchungen ergaben folgende allgemeine Schlußfolgerung: Der eisenhaltige Teil des Kernes der Hämatoblasten bei Sängern verwandelt sich durch die sog. Karyolysis in das Hämoglobin; dieser Umwandlung unterliegen nicht nur die ausgewanderten Nukleolen, sondern auch die peripherischen Teile der Chromatinfäden der Hämatoblasten. Der eisenlose

1) Unsere Präparate zeigen, dafs dieser Teil auf der Peripherie des Kernes liegt.

2) Aehnliche Abbildungen kann man auch in dem unlängst in russischer Sprache erschienenen Werk über Malariaparasiten von Gautier finden.

3) Centralbl. f. Bakt. Bd. XVIII. No. 12/13.

Teil der Hämatoblastenkerne, welcher sich ı
das Hämoglobin zu verwandeln vermag, fällt
Zelle heraus.

Also versöhnen unsere Beobachtungen zwei Theorieen
schwundes der Hämatoblasten, welche einander auszuschließen
Dabei erklären diese Untersuchungen folgende rätselhafte T
welche von einigen Forschern beschrieben waren:

1) Bei der Wirkung einiger Reagentien erscheinen in jung
losen Erythrocyten sog. Pseudokerne oder Nukleoiden
Lawdowsky), welche nach meinen Untersuchungen eine
Struktur haben, wie die wahren Kerne. Diese Pseudokerne
nichts anderes dar, als die noch nicht völlig in Hämoglobi
bildete Paranukleïnsubstanz.

2) Das verzweigte Netz der Spalten, welche man in der M
jungen Erythrocyten bei der Fixation nach Ehrlich's M
immer beobachtet, erklärt sich auch durch die noch nicht völli
schmelzung der Nukleolen und eisenhaltiger Chromatinfäden be
Umwandlung in Hämoglobin (Fig. 31), dessen Löslichkeit a
Peripherie der Blutscheiben die größte bleibt, infolgedesse
sog. Maulbeerenformen entsehen.

3) Durch dieselbe Ursache erklärt sich die starke Fä
keit der jungen Erythrocyten mittels Methylenblau (Ehr
Gabritschewsky), oder schwarze Färbung der Mitte der Er
cyten bei der Anwendung der Eisenlackhämatoxilinmethode
Haidenhain, oder endlich die von mir gezeigte körnige Str
der jungen Erythrocyten und der Hämatoblasten bei der Fä
mit wässeriger Gentianalösung (Phot. 9). Diese letzte Struktur
man oft bei derselben Färbung in den sog. messingfarbigen Ery
cyten, welche die Malariaparasiten der unregelmäßigen Fieber
halten (Fig. 32, Phot. 10), wodurch wir die Natur der Wirtsz
dieser Parasiten bestimmen konnten.

Wir haben die Meinung geäußert, daß die Parasiten der unre
mäßigen Fieber die verschiedenen Uebergangsstadien der Häm
blasten in Erythrocyten infizieren, wodurch verschiedene sog. Va
täten dieser Parasiten entstehen. Jetzt, nach Abschluß die
Untersuchungen, welche uns von der Existenz unreifer Erythrocy
mit Pseudokernen überzeugt haben, müssen wir annehmen, daß di
letzteren hauptsächlich durch die genannten Parasiten infiziert werd
Auf Phot. 11 und Fig. 33 sehen wir den Parasiten der unr. F.
dem Präparat, welcher mit wässeriger Gentianalösung gefärbt i
dieser Parasit enthält Körner. Diese Körner sind, wie ich gezei
hatte, die Nukleolen, welche in den Parasiten entweder aus dem Ker
des Hämatoblasten, oder aus dem Pseudokerne übergegangen sind.

Auf Grund unserer Untersuchungen müssen wir den ganz
Gang der Blutbildung der Säuger so darstellen: Die Kerne d
Lymphocyten, welche den Knochenmarkkapillaren anliegen, bekomme
aus dem fließenden Blut das Eisen und bilden die Paranukleïnsub
stanz, wobei diese letztere in Hämoglobin und eosinophile Granula

tionen in der oben beschriebenen Weise sich verwandelt[1]). Diese Granulationen verwandeln sich infolge der Abspaltung des Eisens[2]) wahrscheinlich in andere Granulationen, die Lymphocyten selbst aber gehen in die Hämatoblasten über, aus welchen später der eisenlose Teil des Kernes herausfällt. Diese herausgefallenen Kerne werden durch die Leukocyten zerstört, welche dabei aller Wahrscheinlichkeit nach diese Kerne umringen und die sog. Riesenzellen bilden. Also stellt die Mannigfaltigkeit der Zellen, welche wir im Knochenmark der Säuger finden, das Resultat der Wirkung des assimilierten Eisens auf das Nukleïn der Lymphocyten dar. Der Wirkung dieses Eisens muß am ehesten auch die Abspaltung der Xantinbasen bei der Umwandlung des Nukleïns in das Paranukleïn zugeschrieben sein.

Ich erlaube mir noch einige Bemerkungen über die Blutplättchen hinzuzufügen. Lilienfeld hat, wie bekannt, bei seinen Untersuchungen über diese Elemente gefunden, daß sie aus Nukleïn bestehen und sich aus der Kernsubstanz der Leukocyten bilden. Von anderer Seite behauptet Wlassow[3]) die Entstehung dieser Elemente aus den kernlosen Erythrocyten. Da wir auf Grund der entwickelten Theorie annehmen müssen, daß die Nukleïnsubstanz der Lymphocyten den Ursprungsstoff aller Zellelemente des Blutes darstellt, so versöhnt unsere Theorie die Meinungen von Lilienfeld und Wlassow. Alles beweist, daß die Blutplättchen auf verschiedene Weise entstehen können: aus der Nukleïnsubstanz und dem Hämoglobin[4]) der Erythrocyten und Hämatoblasten (wobei das Hämatin sich abspalten muß) und aus der Nukleïnsubstanz der Lymphocyten und Leukocyten (ohne diese Abspaltung).

Die in diesem Artikel entwickelten Ansichten über die Blutbildung stellen die Folge der von uns ausgeführten Untersuchung über die Entstehung und die Struktur der glänzenden Körner der Malariakaryophagen dar. Wir zweifeln nicht, daß die Biologie dieser Parasiten, in welchen wir das bequemste Objekt für Beobachtungen solcher Art haben, noch viele andere Fragen der Blutbildung erleuchten kann.

Tiflis, März 1896.

---

1) Ich verneine damit nicht die Möglichkeit der Entstehung dieser Granulationen auch auf andere Weise. Ich meine z. B., daß unter pathologischen Verhältnissen die aus dem Kerne herausgetretenen Nukleolen die Fähigkeit der Verschmelzung verlieren, infolgedessen aus den Lymphocyten anstatt der Hämatoblasten die eosinophilen Zellen ohne Phagocytose sich bilden können. Dem abweichenden Entstehungsmodus dieser Granulationen begegnen wir auch bei der lokalen Eosinophilie (z. B. Asthma, Neoplasmen, u. s. w.).

2) Wobei sie die Färbbarkeit mit Eosin verlieren.

3) Ziegler's Beiträge. Bd. XV.

4) Richtiger: „der Verbindung des Hämoglobins mit phosphorhaltigem Körper", s. oben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I (Phototypieen).

1) Das Blut einer jungen Krähe mit Malariakaryophagen. Drei große junger körniger Karyophag. Vier homogene Karyophage. Romanowsky bung. 2) Dasselbe Präparat. 3 u. 4) Zwei Abbildungen bei verschiedener I des Mikroskopes auf ein und demselben körnigen Karyophagen. Angesäuerte Eosin. 5) Die Malariaparasiten der Erythrocyten der Krähe. Zwischen den körnchen sind die Paranukleïnkörperchen sichtbar. 6) Das Knochenmark des H Im Centrum liegt ein Hämatoblast mit eosinophilen Nukleolen. Romanow Färbung. 7) Das Knochenmark des Meerschweinchens. Die eosinophilen in den Kernen der Hämatoblasten sind deutlich sichtbar. 12-stündliche Fix 110—120°. Pikrinsaurer Alkohol (1/4 Stunde). Eosin. Rasche Abspülung mit 8) Das Knochenmark des Meerschweinchens. Die nackten Kerne der Hämatob verschiedenen Stadien der Quellung. Romanowsky'sche Färbung. 9) Ein blast des Menschen. Wässerige Gentianalösung. 10 u. 11) Die Malariaparasi unregelmäßigen Fieber mit Körnern. Dieselbe Färbung.

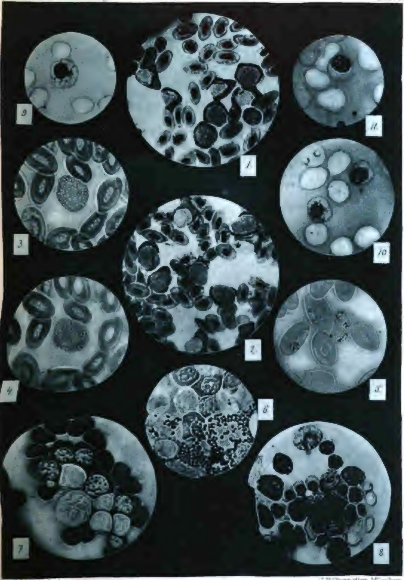
Tafel II (Figuren).

1) Der körnige Malariakaryophag der Krähe. Eosin-Methylenblaufärbung. 4) Drei Abbildungen bei verschiedenen Einstellungen des Mikroskopes auf ein un selben körnigen Karyophagen. Angesäuerter Alkohol. Eosin. 5, 6 u. 7) D bildungen eines und desselben Erythrocyten. Pikrinsäure. Eosin. 8, 9, 10 u. 11 schiedene Wirkungsstadien des pikrinsauren Alkohols auf den Erythrocyten des Me 12, 13, 14 u. 15) der Vögel. 16) Blutplättchen. 17) Pikrinsaures Hämatin. 1 Hämatoblast des Huhnes. Pikrinsaurer Alkohol. 19) Ein Hämatoblast des schweinchens. Ehrlich'sche Fixation (12 Stunden). Pikrinsaurer Alkohol. 20) aber noch mit Eosin in alkoholischer Lösung gefärbt. 21 u. 22) Eosinophile aus dem Knochenmarke des Huhnes. Pikrinsaurer Alkohol. 23) Der Malariap der Quartana. Romanowsky'sche Färbung. 24) Der Malariaparasit der E Dieselbe Färbung. 25 u. 26) Der sichelförmige Malariaparasit der Vögel und Menschen. Romanowsky'sche Färbung. 27) Chromatolysis des Kernes des Hä blasten bei Meerschweinchen. Dieselbe Färbung. 28) Die Nebenkerne der Hä blasten. Dieselbe Färbung. 29) Der geißeltragende Malariaparasit des Menschen ausgewanderten Nukleïnklümpchen. Dieselbe Färbung. 30) Die Spindelzellen aus Blute des Hühnchens. 31) Ein junger Erythrocyt des Meerschweinchens. Netza Figur, welche dem sogen. Pseudokerne entspricht. Ehrlich'sche Fixation. Ro nowsky'sche Färbung. 32 u. 33) Die Malariaparasiten der unregelmäßigen Fi (aus dem Blute des Menschen) mit Körnern. (Vergl. mit Photot. 10 u. 11.)

Referate.

Scheurlen, Geschichtliche und experimentelle Studie über den Prodigiosus. (Archiv für Hygiene. Bd. XXVI 1896. p. 1.)

Nach einer sehr interessanten geschichtlichen Studie über de Prodigiosus, speziell über die Prodigiosusepidemieen, ihr konstantes Gebundensein an eine bestimmte Jahreszeit, ihr gleichzeitiges Auftreten während Choleraepidemieen etc., auf die näher einzugehen der Rahmen eines Referates verbietet, geht Verf. zu seinen eigenen Untersuchungen über die Morphologie und Biologie des Prodigiosus über. Die Hauptpunkte der Arbeit werden in folgenden Sätzen zusammengefaßt:

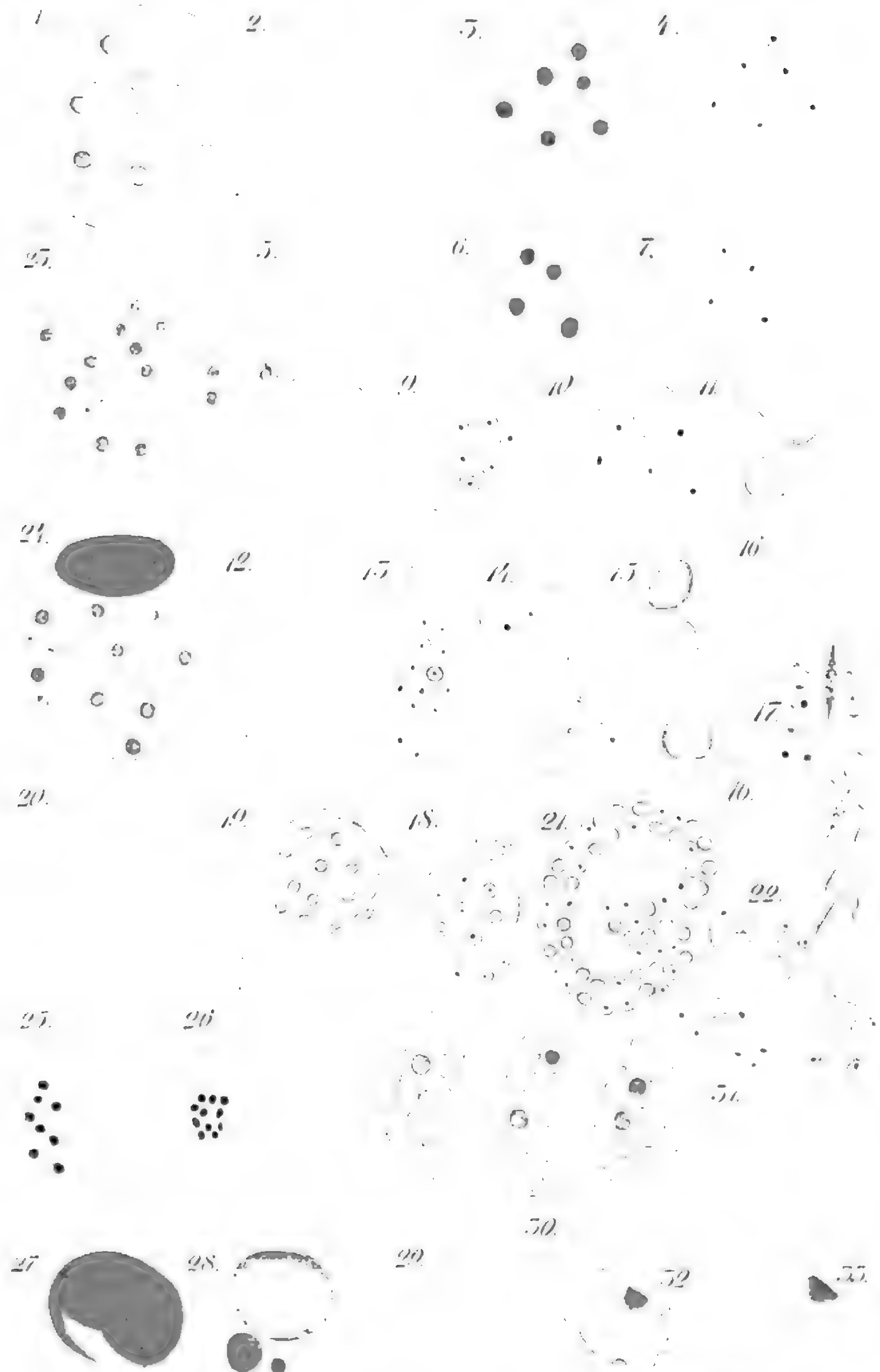


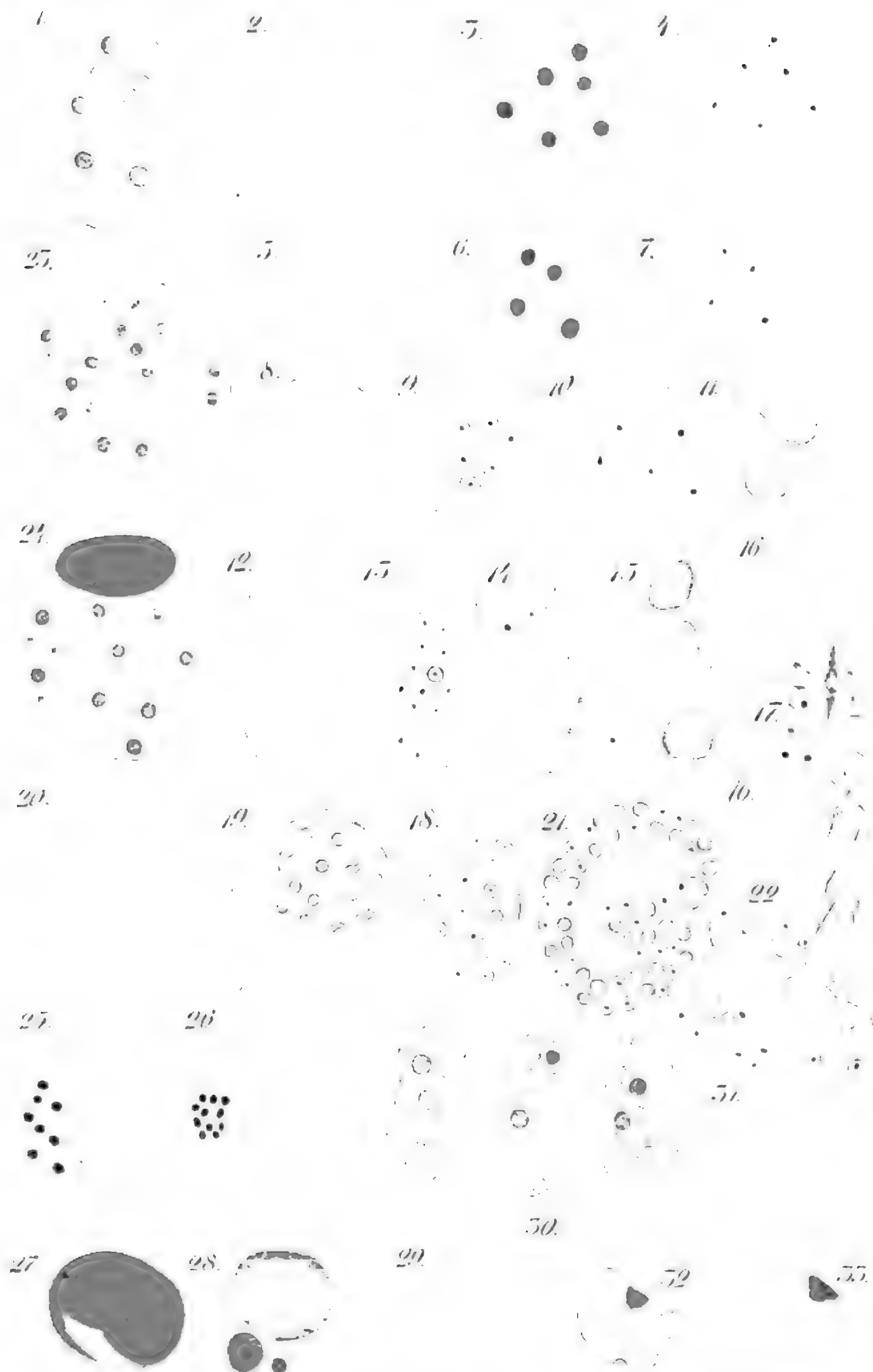
N. Sacharoff phot.

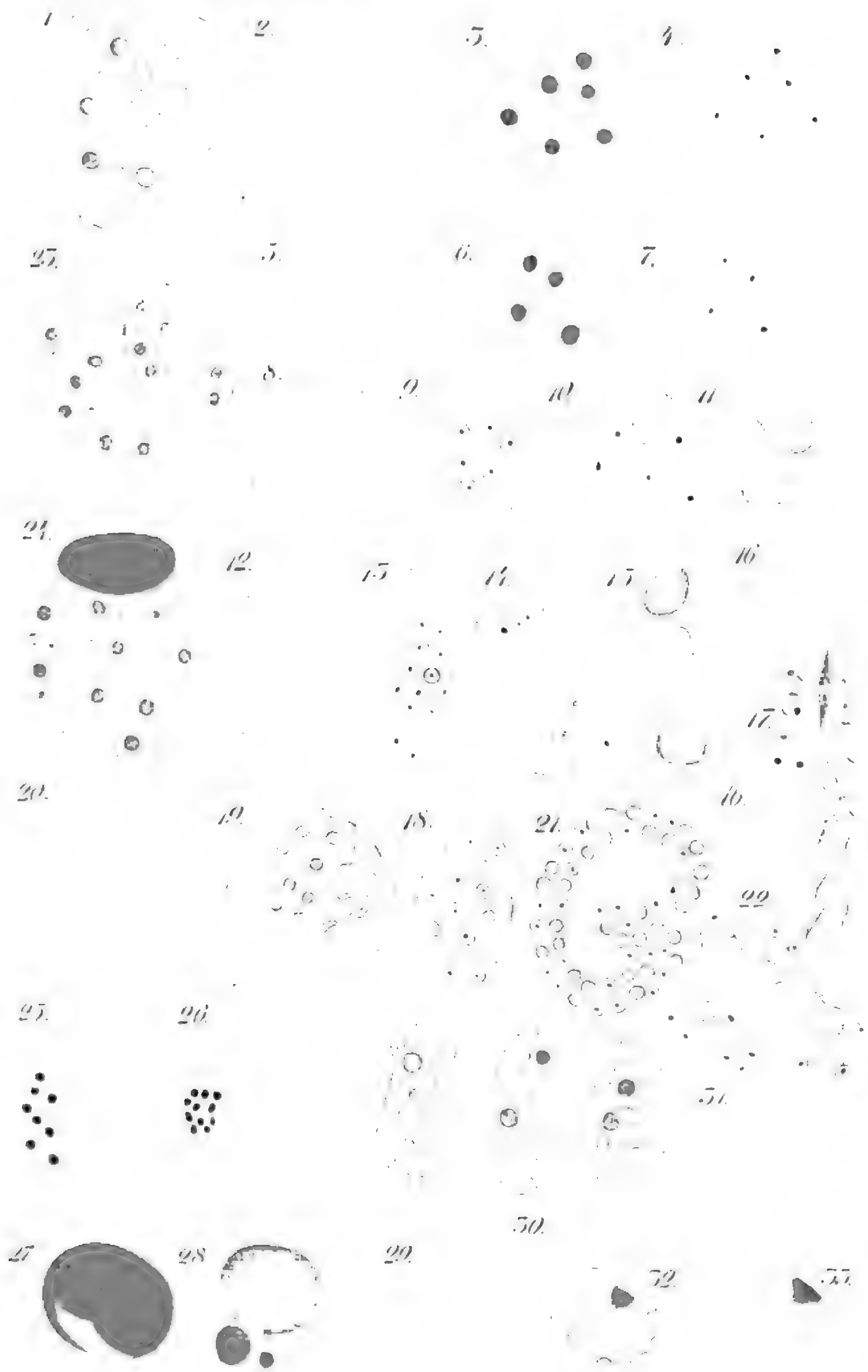
J. B. Obernetter, München.

Verlag v. Gustav Fischer, Jena.

University of California
LIBRARY


1.
2.
3.
4.
25.
5.
6.
7.
9.
10.
11.
24.
12.
13.
14.
15.
16.
17.
20.
19.
18.
21.
10.
22.
25.
26.
31.
30.
27.
28.
29.
32.
33.




1.
2.
3.
4.
23.
5.
6.
7.
8.
9.
10.
11.
24.
12.
13.
14.
15.
16.
17.
20.
19.
18.
21.
22.
25.
26.
31.
27.
28.
29.
30.
32.
33.

Die Prodigiosusepidemieen geben ein gutes Vergleichsobjekt mit den Hausepidemieen von Typhus und Cholera und sollten bei Beurteilung der letztere erzeugenden Ursachen stets eingehend berücksichtigt werden.

Der Prodigiosus ist ein Bacillus mit Geißeln an den Längsseiten; „die Mikrokokken", aus denen der Prodigiosusrasen der Kartoffelkulturen besteht, bilden sich durch die aufquellende und auflösende Wirkung des von dem Prodigiosus erzeugten flüchtigen Alkalis (Ammoniak).

Der Prodigiosusfarbstoff enthält, wenn überhaupt, jedenfalls nur sehr wenig Stickstoff.

Außer dem Farbstoffe bildet der Prodigiosus noch große Mengen von Ammoniak, ferner geringe Mengen Methylamins, weiterhin Ameisen- und Bernsteinsäure.

Kohlensäure spaltet er nicht ab, ebensowenig wie der Cholera-vibrio. Die in den Versuchen Hesse's von den Cholerabacillen ausgeatmete Kohlensäure ist keine andere als diejenige, welche von Hesse selbst dem Nährboden in Gestalt von Soda zugesetzt, und welche durch die von den Cholerabacillen gebildete Säure wieder ausgetrieben wurde. W. Kempner (Berlin).

Van Ermengem, Des intoxications alimentaires. (Académie royale de médecine de Belgique. Bruxelles 1895.)

E. knüpft seine Betrachtungen in Fleischvergiftungen an eine Epidemie in Moorseele, im Anschluß an eine Disputation darüber in in der Kgl. belgischen Akademie, und es ist die vorliegende interessante Studie im Bullet de l'Acad. royale de Méd. en 1895 erschienen

Wenn man die verschiedenen Epidemieen über Fleischvergiftungen näher studiert, so findet man, daß die pathologische Erscheinungen bei den als Fleischvergiftungen angeführten Krankheiten auch verschieden gewesen sind. Das Fleisch stammte fast immer von kranken Tieren und wurde meist als gehacktes Fleisch oder zu Pasteten und ähnlich verarbeitet in den Handel gebracht.

Seit dem Jahre 1867 ließen sich aus der Litteratur im ganzen an 112 Orten Fleischvergiftungen konstatieren, die gegen 6000 Personen betrafen. In 103 dieser Epidemieen stammte das Fleisch von an Pyämie, Septikämie oder an Enteritis erkrankten Tieren, nur in 5 Fällen war das Fleisch als in dem Zustand der Fäulnis angeführt. Nach den Untersuchungen des Verf.'s steht auch die Fleischvergiftung in engem Kausalzusammenhang zu der Krankheit des Tieres, von dem das Fleisch stammte. Wird doch auf dem Lande und in den ärmeren Ländern besonders im Orient sehr viel schon in Fäulnis übergeganges Fleisch verzehrt, ohne Nachteil für die Gesundheit; so z. B. dienen faule Fische als Hauptnahrung den Indiern, Malayen und Polynesiern. Auch wird bei uns das Wildbret meist in einem Zustande des Uebergangs zur Fäulnis ohne üble Nachwirkung genossen.

Während nach Brieger der Hund im allgemeinen als refraktär gegen Fleisch- und Fleischgift bezeichnet wird, ließ sich doch bei verschiedenen Epidemieen konstatieren, daß Hunde infolge Genusses von verdächtigem Fleisch krank geworden und selbst gestorben sind.

So starb auch bei der Epidemie in Moorseele ein kräftiger Schäferhund 3 Tage, nachdem er einen Knochen von einem kranken Kalbe, an dem noch Fleischfetzen hingen, abgenagt hatte.

Die bei der bakteriologischen Untersuchung bei den verschiedenen Fleischvergiftungen gefundenen Bakterien, so der Bac. enteritis, der Wurstbacillus u. a. sind nach der Ansicht von E. alle in die Gruppe des Bact. coli einzureihen, und er hält sie nur für eine Varietät ein und desselben Bacillus.

Nun spielen aber bei der Fleischvergiftung sicher eine große Rolle auch Seuchen und vor allem septische Erkrankungen der geschlachteten Tiere, daneben aber auch Erkrankungen des Darmes, wie Enteritis, Dysenterie, Pneumoenteritis u. a.

Nach den Erkundigungen, die E. während der Epidemie in Moorseele eingezogen hatte, herrschte damals unter den Tieren eine als entérite infectieuse bezeichnete Krankheit. Aus dem Knochenmark eines Kalbes, durch dessen Fleisch die Epidemie in M. hervorgerufen worden war, gelang es ihm, einen wohl charakterisierten Bacillus zu isolieren, der zu der Gruppe des Bacillus der hog-cholera gehört, und für Kälber und Affen pathogene Eigenschaften hatte. Der Genuß von gesundem Fleisch, welches mit diesen Bacillen infiziert und von einigen Personen gegessen wurde, die sich diesem Wagnis unterzogen, rief eine ganz intensive Gastroenteritis hervor.

Während das Fleisch des einen Tieres gleich nach dem Schlachten in mehreren Familien ohne Nachteil verzehrt wurde, hatte dasselbe, vermischt mit dem Fleisch eines anderen Kalbes, einen Todesfall zur Folge; auch starb ein Hund, der geringe Mengen davon gefressen hatte. Das Fleisch und die Organe des anderen Tieres wurden zu einer Pastete verarbeitet, deren Genuß zahlreiche Opfer forderte. Die Erscheinungen waren die einer hochgradigen Sepsis. Nur in einem Falle unter 57 Patienten fand sich eine Pupillenerweiterung. Auffallend war die rasche Verwesung der Leichen. Auch die Leichen der mit den betreffenden Bacillen getöteten Tiere fielen rascher Verwesung anheim. Die gleichen Bacillen, welche sich in dem verdächtigen Fleisch auch fanden, ließen sich aus der Leber und der Milz eines der Epidemie zum Opfer gefallenen Menschen isolieren.

Auffallend war es, daß Hunde gegenüber der subkutanen, intravenösen und intraperitonealen Impfung mit Reinkultur der Bacillen sich empfänglich, gegenüber der Fütterung dagegen sich refraktär erwiesen, während andererseits ein junger Hund, welcher den Knochen eines infizierten Kaninchens benagte, unter charakteristischen Erscheinungen zu Grunde ging.

Die Art der Infektion stellt sich, kurz gesagt, E. so vor, daß frisches Fleisch von den erkrankten Tieren unter Umständen keine Erscheinungen hervorruft, daß aber der Genuß von Fleisch, das schon im Zustand des Angegangenseins sich befindet und wo sich die Bakterien schon reichlich vermehrt hatten, gefährlich ist; dazu kommt noch, daß die Verdauung durch den Genuß des verdorbenen Fleisches alteriert wird, und so die Toxine, welche die Vergiftungen hervorbringen, rascher resorbiert werden.

In prophylaktischer Hinsicht müßte der Verkauf des Fleisches von

erkrankten Tieren streng geregelt werden; die Sanitätspolizei hätte sich genau über die Natur der Krankheit orientieren, die Organe in vitro eingehend zu untersuchen und jeder Fall von septikämischen, pyämischen Prozessen ebenso wie Tiere, welche an Pneumoenteritis oder Enteritis infectiosa erkrankt sind, wären auszuschließen. Empfehlenswert wäre die Einführung einer mikroskopischen Untersuchung. Jedenfalls müßte aber das verdächtige Fleisch noch in einem Autoklaven sterilisiert werden. Beck (Berlin).

Trambusti, A., Contributo allo studio dell' eziologia della meningite cerebro-spinale negli animali. (Moderno Zooiatro. 25 agosto 1895. p. 312.)

d'Ercole, Manfredi, Meningite cerebro-spinale in due vitellini. (Moderno Zooiatro. 25. gennaio. 1896. p. 32.)

Dr. Trambusti hat in dem pathologischen Institut der medizinischen Fakultät zu Florenz einen Fall von Meningitis cerebro-spinalis in einem jungen Böckchen studiert.

Im Exsudat der Meningen, im Blute des Herzens, in der Milz u. s. w. hat Verf. einen Diplococcus lanceolatus capsulatus gefunden, der mit Anilinfarbe und nach Gram sich färben läßt. Dieser Mikroorganismus wächst auf Agar-Agar, Glycerin-Agar und Serum bei 37° in kleinen rundlichen Kolonieen; in Bouillon mit Trübung. Er wächst nicht auf Gelatine bei 20°. Impfungen unter die Haut der Kaninchen sind erfolglos geblieben. Impfungen in die Bauchhöhle töteten Kaninchen in 24 Stunden. Verf. glaubt, daß dieser Mikroorganismus nichts anderes ist als der Fränkel'sche Diplococcus.

Ein Kind, das mit der Milch einer Ziege getränkt wurde, die mit Meningitis cerebro-spinalis behaftet war, starb, wie dem Verf. erzählt wurde, auch mit Symptomen dieser Krankheit.

Manfredi d'Ercole fand auch in zwei Kälbern, die an Meningitis cerebro-spinalis zu Grunde gegangen waren, den Diplococcus lanceolatus capsulatus in dem Exsudat der Meningen. Alle Kulturverfahren und Impfungen fehlen.

B. Galli-Valerio (Mailand).

Meyer, R., Ueber ein metastatisches Hautexanthem bei Sepsis. (Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LII. 1896. p. 77.)

In den post mortem excidierten Hautefflorescenzen eines Falles von Sepsis fanden sich bei mikroskopischer Untersuchung im Papillarkörper innerhalb der Gefäßlumina Kokkenhaufen vor. Bei der bakteriologischen Untersuchung des intra vitam entnommenen Venenblutes, sowie des Pustelinhaltes und des bei der Sektion entnommenen Milzsaftes wurde der Streptococcus pyogenes aureus in Reinkultur gezüchtet. Die in diesem Falle als Erreger der Hautaffektion zu betrachtenden Kokken, die in den Gefäßen gelagert waren, können nur von innen her auf dem Wege der Blutbahn in den Papillarkörper gelangt sein, da sich weder in der Epidermis eine Eingangspforte entdecken ließ, noch die den Hautabscessen benachbarten Haarbälge eine Infektion aufwiesen; das Exanthem kann nach diesem Befunde nicht als toxisches aufgefaßt werden. W. Kempner (Berlin).

Agramonte, A., Infectious vulvo-vaginitis in children. (Medical Record. 1896. Jan. 11.)

Verf. bespricht das Thema auf Grund seiner Beobachtungen im Ambulatorium des Bellevuekrankenhauses zu New York, wo ihm von März 1894 bis September 1895 im ganzen 32 Fälle zu Gesicht gekommen sind, die Mädchen von 5 Monaten bis $10^1/_2$ Jahren betrafen. Bakteriologische Untersuchungen scheint Verf. nicht vorgenommen zu haben. Seine Behandlung ist rein örtlich, wenn keine besondere Indikation für innere Mittel vorhanden ist, und besteht aus Ausspülungen mit Zinkpermanganat in Lösungen von 1 auf 3000 mittelst eines Irrigators, der nur 1—2 Fuß hoch gehoben werden soll. In zwei Fällen, die mit Cystitis kompliziert waren, wurde diese mit Blasenausspülungen mit einer 1 pro 6000 Lösung des Zinkpermanganats behandelt. Die mittlere Dauer der Krankheit unter dieser Behandlung war $12^3/_{15}$ Tage. Sentiñon (Barcelona).

Wolff, Zur Kasuistik der Gelenkmetastasen bei der Gonorrhöe. (Münchener med. Wochenschrift. 1896. No. 8.)

Verf. beschreibt den seltenen Fall von Tripperrheumatismus bei einem 5 Monate alten Kinde. Das rechte Kniegelenk war stark geschwollen und bei Bewegungen sehr schmerzhaft; reichliches Exsudat ließ sich in demselben nachweisen. Die Gegend des IV. Metatarsophalangealgelenks war ebenfalls geschwollen und leicht gerötet. Die übrigen Gelenke waren frei. Die weitere Untersuchung stellte eine intensive Vulvitis mit reichlicher purulenter Sekretion fest; im Sekrete wurden Gonokokken nachgewiesen. Der Grund der Erkrankung war zweifellos in der bei beiden Eltern bestehenden Gonorrhöe zu suchen. Nach etwa 3 Wochen langem Bestand waren die Erscheinungen bis auf eine leichte Schmerzhaftigkeit im Kniegelenk zurückgegangen.

Dieudonné (Berlin).

Michaelis, M., Ueber einen neuen Fall von Endocarditis gonorrhoica. (Zeitschr. f. klinische Medicin. Bd. XXIX. 1896. p. 556.)

Bei einem jungen, kräftigen Manne, der niemals an Gelenkrheumatismus noch an einer Eiterung oder Sepsis gelitten, entwickelte sich im Anschlusse an eine seit 5 Wochen bestehende Gonorrhöe ein Herzleiden mit dem Charakter einer schweren, infektiösen Endocarditis. Die Autopsie ergab ulceröse Endocarditis mit reichlichen fibrinösen Auflagerungen. Die bakteriologisch-mikroskopische Untersuchung ergab den bestimmten Nachweis, daß innerhalb der Auflagerungen zahlreiche Gonokokken lagen, was Verf. aus folgenden 5 Punkten schließt: 1) aus der Form der Diplokokken, der typischen Semmelform; 2) ihrer Lagerung in den Zellen; 3) ihrer Entfärbung nach Gram; 4) ihrem Verhalten der Einwirkung von Alkohol gegenüber; 5) aus dem negativen Ausfalle der aus den Auflagerungen angelegten Kultur.

Diese 5 Momente, die nach A. Neiser den Gonococcus als Pilz charakterisieren und scharf von jedem anderen bisher bekannten Bakterium trennen, genügen zu dem Nachweis des Gonococcus und

schließen für den Verf. jeden Zweifel über die Natur der in den endocarditischen Auflagerungen gefundenen Bakterien aus.

W. Kempner (Berlin).

Boije, O. A., Beitrag zur Aetiologie und zur Natur der Endometritis. [Vorläufige Mitteilung.] (Centralbl. f. Gynäkologie. Jahrgang XX. 1896. No. 11.)

Boije hat mit einem besonderen, sehr vorsichtigen Verfahren, das er beschreibt, bei Endometritis das Sekret des Uteruskörpers entnommen und untersucht, im ganzen bei 30 Fällen. Bakterien fanden sich

in 13 Fällen unter 16 bei Endometritis interstitialis,
„ 2 „ „ 8 „ „ glandularis,
„ 4 „ „ 6 „ Mischformen.

Die Untersuchung von mit der Curette entnommenen Schleimhautstückchen ergab niemals Bakterien in der Schleimhaut, wohl aber häufig in dem auf ihr haftenden Schleime.

Zusammen mit Bumm's Fällen stellt sich die Statistik nunmehr so:

bei 25 Fällen von Endometritis interstitialis: Bakterien in 76 Proz.
„ 31 „ „ „ glandularis: „ „ 28,7 „

Histiologisch zeigt die erste Form neben herdförmiger, kleinzelliger Proliferation starke Wucherung des Epithels und zwar hauptsächlich an der Oberfläche, nie diffus, sondern stets nur an cirkumskripten Stellen. Gerade wegen dieses Umstandes glaubt Verf. an eine Bakterieneinwirkung bei der interstitiellen Endometritis, vielleicht durch von der Oberfläche aus eindringende Toxine.

Bei der glandulären Form ist das Epithel meist normal, aber Gefäße und Drüsen sind stark gewuchert. Das histiologische Bild spricht hier gegen die bakterielle Natur des Leidens.

G. Ricker (Zürich).

Schick, Ueber Osteomyelitis epidemica der Rinder. (Berl. tierärztliche Wochenschrift. 1895. No. 48.)

Dieses Thema wurde vom Verf. in einem Vortrage behandelt, der auf der Generalversammlung des tierärztlichen Provinzialvereins für Posen gehalten wurde. In den verschiedensten Gegenden des Kreises Bombst und zwar in den Ortschaften des Obra-Bruches traten in den Jahren 1893 und 1894 seuchenartig unter dem Rindvieh Knochenerkrankungen auf, die folgende Symptome darboten. Im Anfang fand sich gleich verminderte Freßlust, verbunden mit großer Neigung, die heterogensten Stoffe aufzunehmen (lecksüchtige Erscheinungen). Ferner stellte sich Geifern ein und Klamm- oder Lahmgehen auf ein oder mehreren Füßen. Allmählich bildete sich ein schlechter Nährzustand aus, die Tiere lagen viel, wobei sie durch Stöhnen Schmerzen zu erkennen gaben. Schließlich stellte sich Decubitus ein und die Tiere gingen zu Grunde, wenn nicht ein früheres Abschlachten vorgezogen wurde. Bei der Sektion zeigten sich außer den sekundären Veränderungen eine Erkrankung der Knochensubstanz, des Periostes und des Marks. Es herrschten an diesen

Teilen Hyperämie und Hämorrhagieen; das Knochenmark war von der Mitte ausgehend schwarzrot und breiartig erweicht, teilweise sogar verflüssigt. Verf. meint, daß die Ursachen auf das Vorhandensein von Mikroorganismen zurückzuführen sind, die unter besonderen Bodenverhältnissen ihre günstigen Lebensbedingungen finden, ohne aber dafür Beweise zu bringen. An den Vortrag knüpfte sich eine Diskussion, in der, wie es oft bei solchen Gelegenheiten zu sein pflegt, über die Aetiologie die verschiedensten Meinungen aufgestellt wurden. Um der Sache auf die Spur zu kommen, sollen chemische Untersuchungen des Bodens, auf welchem die die Krankheit verursachenden Futtermittel gewachsen sind, angestellt werden. Da aber nach Ansicht Sch.'s Mikroorganismen eine Rolle spielen sollen, so wäre nach der Meinung des Ref. vor allen Dingen eine gründliche bakteriologische Durchforschung der erkrankten Organe bezw. auch des Verdauungsschlauches notwendig. Von derartigen Untersuchungen berichtet uns der Vortrag aber nichts. Deupser (Deutsch-Lissa).

Rénon, Aspergillose intestinale. (La Médecine Moderne. 1896. p. 39.)

R. fand, daß die Sporen von Aspergillus fumigatus bei Tieren, intravenös und per os eingeführt, ähnliche Krankheitserscheinungen hervorbringen können, wie der Koch'sche Bacillus. Bei Kaninchen, denen die Sporen intravenös injiziert waren, fanden sich die Muskeln, die Leber und die Nieren, ferner Coecum und Dickdarm von zahlreichen Pilzkolonieen durchsetzt. Die einzelnen Herde stellten kleine Knötchen dar, deren Centrum aus einer käsigen Masse bestand, welches wiederum von einem sehr zarten und feinen Mycelium umgeben war. Auch durch Fütterung gelang es R., dieselben Erscheinungen im Intestinaltraktus zu erzeugen. Zum Teil traten Darmulcerationen ein, als Folge deren in einem Falle sogar eine tödliche Perforationsperitonitis zur Bobachtung gelangte. Eines der Tiere ging zu Grunde an einer durch die Ansiedelung der Pilze hervorgebrachten Lungenaffektion.

Aus dem Inhalt des Magens, des Dünn- und Dickdarms der eingegangenen Tiere ließen sich in jedem Falle Aspergilluskulturen züchten, Beweis, daß, wenn auch einige Sporen durch die Schleimhaut zurückgehalten werden, die große Masse den Digestionstraktus ohne Läsionen hervorzurufen, aber auch ohne durch die Verdauungssäfte zerstört zu werden, passiert. Ahlefelder (Greifswald).

Ebstein, Einige Mitteilungen über die durch das Maul- und Klauenseuchengift beim Menschen veranlaßten Krankheitserscheinungen. [Aus der medizinischen Universitätsklinik in Göttingen.] (Dtsche. med. Wochenschr. 1896. No. 9 und 10.)

Einige auf der medizinischen Universitätsklinik zu Göttingen behandelte Fälle von Stomatitis, deren sorgfältig beobachtete Krankheitsgeschichten ausführlich mitgeteilt werden, geben dem Verf. Anlaß, seine Ueberzeugung, daß solche Erkrankungen weit häufiger, als in der Regel angenommen wird, durch das Gift der Maul- und

Klauenseuche verursacht werden, eingehend zu begründen. Nach seinen Ausführungen bewirkt die Uebertragung des Ansteckungsstoffes an erkrankten Haustieren nach 3—4-tägiger Inkubationsdauer bald leichtere, bald schwerere allgemeine und örtliche Erscheinungen. Unter ersteren sind Fieber, Exantheme verschiedener Art und Gelenkschmerzen, unter letzteren Bläschen, Infiltrate, Geschwüre, zuweilen mit diphtherischem Belag im Munde und Schwellungen der benachbarten Lymphdrüsen zu nennen. Meist verlaufen die Erkrankungen milde und in kurzer Zeit, dennoch meint der Verf., daß sorgfältiger als bisher dem Verkehr mit Milch und Milcherzeugnissen von an Maul- und Klauenseuche erkranktem Vieh entgegengewirkt werden müsse.

Der Aufsatz hat im wesentlichen ein klinisches Interesse; in den zu Grunde gelegten Krankheitsfällen selbst ist der Nachweis der Entstehung durch Ansteckung mit Maul- und Klauenseuche keineswegs sicher geführt. Es handelt sich um einen Studierenden, der nach Genuß von Weichkäse unbekannter Herkunft erkrankte, einen Metzger, der mit entsprechend kranken Tieren zu thun gehabt hatte, dessen Munderkrankung aber nicht typisch war, ein schlecht genährtes 9 Wochen altes Kind mit Stomatitis aphthosa, und einen Tischler, bei dem der Ursprung der vor Hinzutreten der Mundsymptome bereits wochenlang unter Gelenkschmerzen verlaufenen Erkrankungen nicht aufgeklärt worden war. Kübler (Berlin).

Georges, Ueber Maul- und Klauenseuche der Schafe. (Berl. tierärztliche Wochenschrift. 1895. No. 47.)

Da von manchen Tierärzten das Vorkommen der Maul- und Klauenseuche beim Schafe geleugnet wird, so ist jeder Beitrag zu diesem interessanten Kapitel von Interesse. Verf. führt verschiedene Fälle an, aus denen mit aller Bestimmtheit hervorgeht, daß die Maul- und Klauenseuche beim Schafe vorkommt, und daß dieselbe auch direkt vom Rinde übertragen wird, daß aber auch umgekehrt Rinder von seuchekranken Schafen angesteckt werden können. Die Symptome sind die gleichen wie beim Rinde, nämlich Fieber, Blasen und Geschwüre am zahnlosen Rande des Oberkiefers, Lahmheit (klammriger Gang), schmerzhafte Schwellung der Haut über der Krone teilweise mit geschwürigen Veränderungen. Ueber dieselbe Materie haben auch Schmey und Jungers sich in ähnlichem Sinne geäußert.

(Referat dieses Centralblatt Bd. XVIII. No. 23. p. 726—727.)

Deupser (Deutsch-Lissa).

Jadassohn, Ueber Stomatitis aphthosa (fibrinosa, pyogenes und impetiginosa). (Berichte der Schlesischen Gesellschaft für vaterländ. Kultur. 1895.)

Jadassohn stellt einen jener häufig vorkommenden — in ihrer Bedeutung erst durch ihn gewürdigten — Fälle von aphthöser Stomatitis vor bei einem 14 Monate alten Kinde. Klinisch: Eine große Anzahl runder und unregelmäßiger über Lippen, Zunge und Gaumen ausgesprengter, teils im Niveau der Schleimhaut liegender, teils dasselbe ein wenig überragender Plaques von weißlich-gelber Farbe

mit intensiv gerötetem Saume; nach der Entfernung der Beläge bleibt eine blutende Fläche zurück. Leichte Temperaturerhöhung, geringe Störung des Allgemeinbefindens.

Mikroskopisch fanden sich in den Belägen reichlich nach Gram färbbare Kokken, während die kulturelle Untersuchung einiger Stellen auf zahlreichen Platten Reinkulturen von Staphylococcus pyogenes aureus und nur von diesem in sehr vielen Einzelherden ergab.

Die Ueberimpfung auf den Arm des Kindes führte zur Produktion einer abortiv verlaufenden, oberflächlichen Pustel, aus der ebenfalls Reinkulturen von Staphylococcus pyogenes aureus zu erzielen waren. Ebenso erzielte J. durch Einreibung des Belages einer Plaque mittelst eines rauhen sterilen Tuches auf das Bein eine Anzahl oberflächlicher ebenfalls den Staphylococcus pyog. aureus enthaltende Pustel.

Es ist also dem V. gelungen, aus den Produkten der einen Krankheit „Aphthen“ eine andere „Impetigo“ zu erzeugen, wobei das klinische Bild der Schleimhauterkrankung — die scharfabgesetzten runden, ohne Narbenbildung abheilenden Herde mit entzündlicher Reaktion der Umgebung — der als Impetigo bezeichneten Dermatonose sehr ähnlich, fast analog erscheint. Auch dem Vorkommen des Staphylococcus pyog. aur. in Reinkulturen in der Mundhöhle muß nach dem Verf. eine gewisse Bedeutung zugesprochen werden.

J. ist weit davon entfernt, alle aphthösen Prozesse als Staphylokokkeninfektionen aufzufassen, glaubt jedoch, daß der Nachweis, daß das Bild der Stomatitis aphthosa durch Staphylokokken zu stande kommen kann und ein Zusammenhang zwischen derselben und der Impetigo der Haut in manchen Fällen bestände, erbracht sei.

Um die Staphylokokken in der Art ätiologisch wirksam zu machen, wie es bei der Impetigo der Haut der Fall ist, sind wohl noch gewisse prädisponierende Ursachen nötig. Lasch (Breslau).

Bassi, R., Che può essere la stomatite pustolosa contagiosa del cavallo se non è vaiuolo equino o horsepox? (Moderno Zooiatro. 1896. p. 22.)

Schon Cadéac und Ries in der französischen Uebersetzung des Friedberger und Fröhner'schen Lehrbuches der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere hatten gesagt, daß Stomatitis pustulosa contagiosa der Pferde nichts anderes ist, als horsepox.

Verf. hatte Gelegenheit, ein Pferd mit Stomatitis pustulosa contagiosa zu untersuchen. Impfungen auf Kälber haben cow-pox gegeben.

Kinder, mit diesen Vaccinepusteln geimpft, waren sehr wohl vacciniert.

Einige Stallknechte, die mit einigen mit Stomatitis pustulosa contagiosa behafteten Pferden zu thun hatten, haben auch Vaccinepusteln bekommen.

Diese Fälle sprechen, wie Verf. bemerkt, für die Gleichheit der Stomatitis pustulosa contagiosa der Pferde und horsepox.

B. Galli-Valerio (Mailand).

Jensen, C. O., Om Bradsotbacillen. (Maanedsskrift for Dyrlæger. Bd. VIII. 1896. H. 1.)

Mit dem Namen Bradsot bezeichnet man eine in Island, in Norwegen und auf den Färöern in den Wintermonaten unter den Schafen seuchenartig auftretende Krankheit. Höchstwahrscheinlich ist die Krankheit dieselbe, die man in Schottland „Braxy“ nennt.

Die Krankheit verläuft sehr akut, und bei der Sektion findet man eine sehr starke hämorrhagische Entzündung des Labmagens und degenerative Veränderungen in den inneren Organen.

Man hat früher die Bradsot für eine Milzbrandform gehalten. Im Jahre 1888 hat Ivar Nielsen mikroskopisch einen großen, sporentragenden Bacillus in den Organen der gestorbenen Schafe nachgewiesen; und später hat er einen anaëroben Bacillus gezüchtet, welcher sich jedoch als nicht virulent erwies.

Der Verf. hat Material aus Island empfangen und den Nielsen'schen Bacillus nachgewiesen und gezüchtet.

Der Bradsotbacillus ist anaërob und ist dem Rauschbrandbacillus nahe verwandt. Die Kulturen der beiden Bacillen in Gelatine und Gelatineagar sind einander sehr ähnlich. Der Bradsotbacillus wächst besonders gut in einer Mischung von Rinderblutserum und Gelatineagar bei 37 ° C; im Verlaufe von 24 Stunden durchwächst er das Substrat vollständig und entwickelt gleichzeitig zahlreiche Gasblasen.

Der Bradsotbacillus tötet bei subkutaner Impfung Schafe, Meerschweinchen, Mäuse, Tauben und Hühner im Verlaufe von 12—16 Stunden. Kaninchen sind mehr widerstandsfähig, die meisten sterben nicht. Ein Schwein starb nach 36 Stunden. Der Sektionsbefund war fast wie bei Rauschbrand; in den Organen ist der Bradsotbacillus oft in großer Menge und im sporentragenden Zustande vorhanden.

Fütterungsversuche sind vorläufig nicht gelungen.

C. O. Jensen (Kopenhagen).

Zimmermann, Druse-Infektion durch den Darmkanal. (Berl. tierärztliche Wochenschrift. 1895. No. 49.)

Z. beschreibt einen Fall von Druse bei einem Pferde, aus dem hervorgehen soll, daß die Einwanderung des Virus vom Darmkanal aus geschah.

Nachdem das Tier einige Zeit bei nicht gerade angestrengter Arbeit leichte Erschlaffung und ein trübes Allgemeinbefinden gezeigt hatte, erkrankte es plötzlich unter Schüttelfrost und Schlingbeschwerden. Die Krankheit zog sich in die Länge, und es blieb ein fieberhafter Zustand neben schlechter Futteraufnahme zurück. Das Pferd wurde deshalb getötet, und es fand sich als ursächliches Moment im Mesenterium ein kindskopfgroßer verkäster Absceß, neben verschiedenen größeren und kleineren vereiterten Drüsen und Eiterherden in der Darmschleimhaut.

Z. glaubt, daß die Abscesse in der Bauchhöhle die primären gewesen seien, ohne jedoch stichhaltige Gründe dafür anführen zu können.

Abgesehen davon, daß bakteriologisch-mikroskopische Unter-

suchungen darüber, ob hier überhaupt der Streptococcus der Druse vorhanden war, nicht vorliegen, kann die Angabe, daß die Abscesse im Mesenterium etwas „härter und verkäst“ waren als die in den Kehlgangs- und retropharyngealen Drüsen nicht als genügendes Kriterium zur Feststellung des Alters dienen.

Können die Eiterungen in der Bauchhöhle, in der unmittelbaren Nähe des Darms nicht anders verlaufen, als an den mehr oberflächlichen Stellen des Kopfes? Dann ist doch thatsächlich von Z. zuerst eine Erkrankung an den Rachenorganen festgestellt worden (Schlingbeschwerden!), während die anamnestischen Erhebungen doch zu unsicher sind, um aus diesen allein eine primäre Erkrankung der Rachenschleimhaut ausschließen zu können.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Bertelt, Ueber Pneumomykose bei Kälbern. (Berl. tierärztliche Wochenschrift. 1895. No. 48.)

B. berichtet in einem Vortrage auf der General-Versammlung des tierärztlichen Provinzial-Vereins für Posen über eine ansteckende Lungenentzündung bei jungen Kälbern, die in der 3. bis 6. Lebenswoche auftritt. Auch bei Ferkeln will B. dieselbe Seuche beobachtet haben. Oft gesellte sich noch Durchfall hinzu und die Tiere gingen zu Grunde. So betrug die Zahl der Todesfälle auf einzelnen Gütern bis 50 Proz. Am häufigsten beobachtete B. die Krankheit in überfüllten, feuchten Ställen, deren Dielen und Wände mit Schimmel bedeckt waren. Angekaufte gesunde Kälber erkrankten sowohl, wenn sie mit kranken Tieren in einen bis dahin seuchefreien Raum gebracht wurden, als auch, wenn sie mit kranken Tieren nicht zusammen, jedoch in einem Stall untergebracht wurden, in dem kurz vorher kranke Tiere sich befunden hatten. Als Mittel bei beginnender Erkrankung waren Ortsveränderung und gründliche Desinfektion der Stallungen von Erfolg. Die letztere war nur sehr schwer durchführbar. Von mikroskopisch-bakteriologischen Untersuchungen wird nichts berichtet, auch nicht, ob Verf. als ursächliche Erreger Bakterien oder Schimmelpilze ansieht. Das letztere ist dem Namen nach zu vermuten, da man unter Mykose gewöhnlich eine Verschimmelung versteht. Im übrigen müßte der Krankheitsname nicht Pneumomykose, sondern Pneumonomykose lauten.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Madan, D. et **Diaz, E.**, La fiebre amarilla en el niño cubano. (Crónica médico-quirúrgica de la Habana. 1895. p. 535—545.)

Verff. zeigen, daß die alte Meinung, nur die aus dem Innern während einer Epidemie an die Küste kommenden Cubaner seien der Ansteckung mit Gelbfieber ausgesetzt, wogegen die an der Küste geborenen durchaus unempfänglich seien, auf Irrtum beruht und daß die verschiedenen Formen von Gallenfieber eigentlich auch Gelbfieber sind. Aus ihrer Auseinandersetzung geht unzweifelhaft hervor, daß das gelbe Fieber in Cuba denselben epidemiologischen Gesetzen unterworfen ist, wie anderwärts die Cholera und der Abdominaltyphus;

daß die Krankheit auch bei auf der Insel geborenen Kindern und Erwachsenen vorkommt, und daß die relative Immunität derselben der erblichen Uebertragung und der Anpassung an das pathologische Mittel zu verdanken ist. Sentiñon (Barcelona).

Manner, F., Ein Fall von Amöbendysenterie und Leberabsceß. (Wiener klinische Wochenschrift. 1896. No. 8 u. 9.)

Bei einem unter dysenterischen Erscheinungen erkrankten Mann, der sich seit Jahren in Wien aufgehalten hatte, ergab die Untersuchung des Stuhls, besonders in den schleimigen Anteilen, stets Amöben, die durchaus der Amoeba coli glichen. Im weiteren Verlauf der Krankheit nahm die Zahl der flüssigen Stühle immer mehr zu und unter fortschreitendem Verfall der Kräfte und unter Auftreten von Oedemen trat der exitus letalis ein. Bei der Sektion fanden sich in der Leber Abscesse, die teils raschen Zerfall ihrer Wand zeigten, teils von einer Bindegewebskapsel eingeschlossen waren. Sowohl der Absceßeiter als auch die innersten Teile der Absceßwand enthielten zahlreiche Amöben. Die Schleimhaut des ganzen Dickdarmes war geschwellt und aufgelockert; im Coecum fand sich eine Reihe unregelmäßig gestalteter, mit leicht gezackten, etwas indurierten Rändern versehener Geschwüre, die bis an die Muscularis reichten. Die histologische Untersuchung des Darmes ergab in keinem Abschnitte desselben eine wohlerhaltene Mucosa. Amöben konnten in der Schleimhaut nicht nachgewiesen werden. Dagegen fanden sich in der Submucosa fast in allen Schnitten zahlreiche Amöben, welche meist einzeln, zuweilen auch in größeren Gruppen lagen. In den ganz nekrotischen Teilen der Submucosa waren dieselben nur spärlich vorhanden oder fehlten auch ganz.

Noch zu Lebzeiten des Kranken wurde mit dem Stuhl desselben ein Infektionsversuch an einer Katze gemacht. Das Tier erkrankte bald nach der Injektion per rectum, hatte während der nächsten Tage wiederholt blutige Stuhlentleerungen und ging nach einer Woche zu Grunde. Bei der Sektion fanden sich im Dickdarm kleine bis an die Submucosa reichende Geschwüre. Die histologische Untersuchung zeigte, dass die Schleimhaut der zunächst ergriffene Teil war und die Erkrankung nach der Tiefe zu fortschritt. Wiederholt wurde bis in die Muscularis reichende Nekrose beobachtet. Amöben wurden am reichlichsten in den tieferen Partieen der Schleimhaut, zumal oberhalb der Muscularis mucosae, gefunden. Dieudonné (Berlin).

Boas, Ueber Amöbenenteritis. (Dtsche med. Wochenschr. 1896. No. 14.)

Bei 2 vom Verf. behandelten Frauen bestanden schon seit Jahren Darmbeschwerden in Gestalt regelmäßig mehrmals im Laufe von 24 Stunden sich wiederholender Durchfälle. Eine der Frauen hatte dabei Schmerzen in der auch auf Druck empfindlichen Gegend des Colon descendens. Auch trat bei ihr hin und wieder Fieber auf, während Körpergewicht, Kräfte und Appetit allmählich abnahmen. In beiden Fällen wies Verf. in den Darmentleerungen, die einem Erbsenbrei ähnlich sahen, starke Gasbildung zeigten und alkalisch

reagierten, zahlreiche Amöben noch. Dieselben ließen sich bei 60—70 facher Vergrößerung an ihrem Glanz und ihren scharfen Umrissen leicht erkennen, und fanden sich teils in Form kreisrunder Cysten von 10—15 μ. Größe mit einem oder mehreren Kernen, teils als größere und vielgestaltige ruhende Formen, in denen in der Regel ebenfalls ein oder mehrere peripher gelegene Kerne enthalten waren, teils endlich als Formen, die in lebhafter Bewegung und Teilung begriffen waren. Sie bestanden aus einem Ekto- und einem Endoplasma; an der Ausstülpung von Fortsätzen (Pseudopodien) war nur das erstere beteiligt; auch Vakuolen waren innerhalb des Amöbenkörpers häufig zu bemerken, ebenso Bakterien und Detrituskörnchen, nur ausnahmsweise rote Blutkörperchen. Nach 8—10-stündigem Aufbewahren der Faeces bei 37—38 ° C konnten die Mikroorganismen nicht mehr nachgewiesen werden. Zur Herstellung von Dauerpräparaten eigneten sich Färbungen nach Gram oder mit Vesuvin, am besten solche mit Saffranin. — Neben den Amöben wurden in dem zweiten Krankheitsfalle in den Darmabgängen auch zahlreiche Flagellaten gefunden.

Bei beiden Frauen war das Leiden äußerst hartnäckig und trotzte den verschiedensten Behandlungsweisen. In dem ersten Falle gelang es mittelst ganz schwachen Argentum nitricum Spülungen (1 : 10000) die Beschwerden zu lindern und die Amöben vorübergehend zum Schwinden zu bringen, in dem anderen Falle hatte der innerliche Gebrauch von Wismuthsalicylat einen ähnlichen Erfolg.

Da der Verf. bei Untersuchung des Falles von 43 Gesunden und verschiedenen Kranken mit chronischer Diarrhöe im Gegensatz zu den Angaben von Quincke und Roos[1]) niemals mit Sicherheit Amöben feststellen konnte, neigt er der Annahme zu, daß diese Mikroorganismen an der Entstehung der geschilderten beiden Krankheitsfälle beteiligt waren. Allerdings fielen Versuche der Krankheitsübertragung mit frischem Material bei Katzen negativ aus.

Kübler (Berlin).

Eberlein, Richard, Ueber die im Wiederkäuermagen vorkommenden ciliaten Infusorien. (Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. LIX. p. 233.)

Infusorien aus dem Magen unserer Haussäugetiere waren schon seit über 50 Jahren bekannt; im Jahre 1843 gaben Gruby und Delafond die ersten Mitteilungen darüber. Später haben andere Forscher, von denen besonders Stein (1859) und Schuberg (1838) genannt sein mögen, diese Kenntnisse gefördert und viele neue Arten und Gattungen beschrieben und abgebildet. So gut wie unbekannt war aber bisher noch die allgemeine und geographische Verbreitung der Wiederkäuerinfusorien, die physiologische Bedeutung derselben und die Art der Infektion der Wiederkäuer. Diese Lücken hat Eberlein in der vorliegenden Arbeit teilweise ausgefüllt. Er untersuchte den Pansen und den Netzmagen einer Anzahl unserer Hauswiederkäuer, sowie auch mehrerer fremdländischer Wiederkäuer auf ciliate

1) Vergl. Referat in dieser Zeitschrift. Bd. XV. p. 26.

Infusorien und gelangte dabei zu recht interessanten Resultaten, die im folgenden kurz wiedergegeben sein mögen.

Eberlein benutzte zu seinen Untersuchungen von Haustieren das Rind, das Schaf und die Ziege, indem er die betreffenden Magenabteilungen frisch geschlachteter Tiere mit einem spitzen Messer anstach und durch diese kleine Oeffnung den flüssigen Inhalt in ein Cylinderglas fließen ließ, oder indem er den betreffenden wiederkäuenden Tieren die Futterballen aus dem Maule nahm. Von fremdländischen Wiederkäuern wurden ein Kamel, Lamas, Renntiere und Kamerunschafe des Zoologischen Gartens in Berlin zur Untersuchung herangezogen, die, nachdem die Versuche, sie zur Herausgabe von Futterballen zu zwingen, mißglückt waren, mittels einer durch eine Schlundsonde eingeführten Spritze ihres Mageninhaltes beraubt wurden. Das so gewonnene Material wurde im Wärmeschranke auf einer Temperatur von 35° C erhalten und auf einem heizbaren Objekttische bei derselben Temperatur untersucht. Von jedem Tiere wurden in der Regel 5 Präparate angefertigt und aus diesen wenigen Präparaten ergab sich schon die überraschende Thatsache, daß, wenn auch die eine oder die andere Art der Infusorien immer zahlreicher vertreten ist als die übrigen, doch die einzelnen Tiere in der Regel alle Genera der bekannten Infusorien beherbergten. Eine Uebersicht über die von Eberlein gegebene Tabelle, in der die in den einzelnen Wiederkäuern gefundenen Infusorien angeführt sind, liefert den Beweis für ihre ungeheuere Verbreitung. Bei 87 untersuchten Wiederkäuern konnte bis auf ein einziges Mal immer die Anwesenheit der Infusorien nachgewiesen werden. In dem einzigen Falle, in dem sie fehlten, konnte festgestellt werden, daß das Material von einem durchaus kachektischen Schafe stammte. Es zeigen diese Zahlen, daß die Infusorien nur bei 1,15 Proz. der untersuchten Tiere fehlten, während sie bei 98,85 Proz. vorhanden waren, oder, richtiger ausgedrückt, daß sie bei 100 Proz. der gesunden Tiere gefunden wurden. Dieser Prozentsatz in Verbindung mit der Thatsache, daß das Material nicht von ausgesuchten Tieren, sondern von Tieren, wie sie der Zufall gerade bot, entnommen wurde und daß die Tiere als Schlachttiere (mit Ausnahme der fremdländischen) sich meistens in einem guten Nährzustande befanden, rechtfertigt die Schlußfolgerung, daß die Infusorien einen normalen Bestandteil des I. und II. Magens der Wiederkäuer ausmachen und absolut nicht als pathologische Erscheinung zu betrachten sind.

Da die Untersuchungen zudem an Schlachttieren vorgenommen wurden, die aus verschiedenen Gegenden Deutschlands nach Berlin eingeführt waren und Verfasser außerdem Material aus einigen Gegenden Deutschlands direkt erhielt, in allen diesen Tieren aber stets sämtliche Gattungen und fast alle Arten der Infusorien in bedeutender Anzahl angetroffen wurden, so geht daraus hervor, daß fast sämtliche Arten der Wimperinfusorien des Wiederkäuermagens in großer Anzahl über mindestens ganz Deutschland verbreitet sind.

Auffallend ist ferner die Thatsache, daß sich bei keinem einzigen Saugkalbe Mageninfusorien fanden. Wie Eber-

lein's Versuche an jungen Tieren beweisen, findet dieser negative Befund darin seine Erklärung, daß den Infusorien in dem durch Milchnahrung bedingten, stark sauren Mageninhalt keine Lebensbedingungen geboten sind. So lange die Tiere ausschließlich mit Milch ernährt wurden, fanden sich keine Infusorien; sie traten erst dann auf, wenn das Futter vorwiegend aus Vegetabilien (Heu und Gras) bestand. Mit dem Auftreten der Infusorien geht eine Veränderung in der Beschaffenheit des Mageninhaltes Hand in Hand. Vor allem geht die stark saure Reaktion in eine schwach saure oder neutrale über. Wurde nun wiederum eine schon heufressende Ziege ausschließlich auf Milchnahrung gesetzt, so verschwanden schon nach einigen Tagen die Infusorien im Pansen, traten aber ebenso schnell und zahlreich wieder auf, wenn zur Heufütterung zurückgekehrt wurde. Der Versuch, einem nur mit Milch ernährten Tiere Infusorien aus dem Mageninhalte eines anderen mit Heu gefütterten Tieres einzugeben, mißglückte gänzlich; die hinterher entnommenen Proben des Mageninhaltes enthielten stets nur abgestorbene Infusorien.

Die Infektionsquelle der Wiederkäuer ist, wie die zahlreichen Versuche Eberlein's ergeben haben, in erster Linie das Heu und das Wasser. Die sorgfältigste Desinfektion des Käfigs, des Futters und des Wassers mit Sublimat und mit heißer Luft ergab auch stets eine große Verminderung der Infusorien an Zahl und Arten, nicht aber immer ein vollständiges Verschwinden derselben, was wohl dadurch zu erklären ist, daß die Keime den Tieren ebenso gut durch den Staub zugeführt werden können und daß sich die Keime (Dauercysten) in der Mundhöhle zwischen den Zähnen und in der Umgebung der Schnauze an den Haaren längere Zeit virulent erhalten können. Eine absolute Desinfektion erscheint daher zur Zeit unmöglich.

Eberlein versuchte nun ferner auch die Frage näher zu ergründen, ob und wie überhaupt diese Infusorien des Wiederkäuermagens außerhalb des Tierkörpers leben können. Zu diesem Zwecke wurden von den dem Mageninhalt entnommenen Infusorien verschiedenartige Kulturen angelegt und ihnen möglichst dieselben Bedingungen geboten, denen sie im Pansen der Wiederkäuer unterworfen sind. Es gelang aber niemals, sie länger als 48 Stunden darin am Leben zu erhalten.

Aus diesen Resultaten ergiebt sich in Uebereinstimmung mit der Thatsache, daß Beobachtungen über das Vorkommen der Wiederkäuerinfusorien außerhalb des Magens nicht vorliegen, die Schlußfolgerung, daß den Infusorien zu ihrer Entwickelung außerhalb des Tierkörpers genügende Existenzbedingungen nicht geboten sind und daß ihr Vorkommen lediglich auf die betreffenden Abteilungen des Magens der Tiere beschränkt ist.

Endlich geht aus den Befunden an den oben erwähnten fremdländischen Wiederkäuern unzweideutig hervor, daß in ihrem Magen genau dieselben Wimperinfusorien vorkommen, wie bei unseren Hauswiederkäuern, wenigstens dann, wenn sie ganz und gar, oder auch nur zum Teil mit dem gleichen Futter ernährt werden. Selbst das

Renntier, welches vornehmlich mit Moos und nur nebenbei mit Heu gefüttert wurde, läßt absolut keine anderen Infusorienarten erkennen. Ob diese Tiere in ihren Heimatsländern bei vollständig veränderter Flora auch die gleichen Infusorien beherbergen, bedarf natürlich noch des Nachweises.

Da die Infusorien stets in so ungeheuerer Anzahl auftreten, bei allen untersuchten Tieren vorhanden waren und nicht ein einziges Mal einen Nachteil für ihren Wirt bedingt haben, so knüpft sich daran ganz natürlich die Frage, welche physiologische Bedeutung den Tierchen wohl beizumessen ist. Weil ihr Vorkommen ausschließlich auf den Pansen und Netzmagen der Wiederkäuer beschränkt ist, so liegt es nahe, die Bedeutung der Parasiten in Beziehung zu bringen zur Verdauung und speziell zur Pansenverdauung. Eberlein beobachtet nun bei seinen Untersuchungen, daß die Infusorien in ihrem Innern fast immer Cellulosebestandteile enthielten. Es sah häufig, daß sie die kleinen, durch Maceration zerkleinerten Cellulosebestandteile fraßen, aber nur höchst selten, daß die Pflanzenteile in ihrer typischen Stäbchenform wieder ausgestoßen wurden. Der Infusorienkot bildete im Gegenteil in der Regel eine formlose, gekörnte Masse. Es geht also daraus hervor, daß die Cellulosebestandteile im Innern des Infusorienleibes eine Veränderung erleiden, die besonders ihre Gestalt und vermutlich auch ihre Zusammensetzung betrifft, d. h. die Cellulose wird von den Infusorien verdaut. Da nun bekanntlich Glykogen im Entoplasma der Infusorien nachgewiesen ist (Certes, 1881), so wäre es vielleicht denkbar, daß die Infusorien ihr Glykogen neben direkter Aufnahme aus flüssiger Nahrung auch aus der Celluloseverdauung gewinnen. Ein Beweis dafür ist allerdings nicht erbracht. Aber man kann immerhin annehmen, daß sie ihren Wohntieren dadurch Nutzen verschaffen, daß sie bei ihrer ungeheueren Anzahl ihrem Wirte einen Teil der Cellulose in einen resorbierbaren Stoff überführen. Vielleicht aber erhöhen und erleichtern sie den Stoffwechsel ihres Wirtes, bei ihrem massenhaften Auftreten, abgesehen von jedem Glykogengehalte, allein schon dadurch, daß sie in den weiteren Magen- und Darmabteilungen bald absterben und verdaut werden. F. Römer (Jena).

Bundle, Albert, Ciliate Infusorien im Coecum des Pferdes. (Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. LX. p. 284.)

Während bei den Wiederkäuern vornehmlich der Pansen von allerhand Infusorien bewohnt wird, ist es bei den Pferden der Blinddarm, der freilich dem Pansen der Wiederkäuer physiologisch in mancher Hinsicht entspricht. Der dünnflüssige Inhalt des Pferdecoecums zeigte sich reich an ciliaten und flagellaten Infusorien, welche mit ungeheurer Geschwindigkeit hin und her schießen. Sie sind aber gegen niedere Temperatur (etwa + 15° C) sehr empfindlich, sterben rasch ab und unterscheiden sich dadurch von den Infusorien des Wiederkäuermagens. Verf. konstatierte in den in der Berliner Central-Roßschlächterei geschlachteten Pferden 13 Arten von Wimperinfusorien, von denen 6 Arten vollständig neu sind und bisher noch nicht be-

kannt und beschrieben waren, woraus man schon ersieht, wie wenig Beachtung man bisher diesen Darminfusorien geschenkt hat. Bezüglich der neueren Formen sei auf die Arbeit selbst verwiesen; hier möge nur über die Infektion der Pferde mit Infusorien und über die physiologische Bedeutung derselben einiges erwähnt werden.

Um nun festzustellen, auf welche Weise und durch welche Nahrungsmittel Pferde mit Infusorien infiziert werden, hat Verf. verschiedene Versuche angestellt. Zunächst mit dem Heu, als dem häufigsten und gewöhnlichsten, fast nie fehlenden Nahrungsmittel. Es wurden die verschiedenartigsten Heuaufgüsse gemacht, zunächst nur mit Fluß- oder Leitungswasser, sodann unter Zusatz von dem Blinddarm entnommenen lebenden Infusorien. Das Resultat war in beiden Fällen ein völlig negatives, weder gelang es, in gewöhnlichen Aufgüssen Darminfusorien irgend einer Art zu finden, noch war in den geimpften Aufgüssen eine Vermehrung der hineingesetzten Ciliaten zu beobachten. Nach 12 Stunden lebte auch nicht ein einziges Exemplar mehr, trotz genauester Regulierung der Temperatur. Es beweist dies zunächst nur, daß die Infusorien unter anderen Bedingungen als den im Darminhalte gegebenen nicht zu existieren vermögen, zu welchem Resultate ja auch Eberlein (vergl. diese Zeitschr. Bd. XX. p. 34) bezüglich der Infusorien des Wiederkäuermagens gelangt war, nicht aber, daß das Heu nicht der Infektionsträger sein kann. Andererseits ergaben die Versuche auch, daß Kälber, die während der ausschließlichen Fütterung mit Milch noch kaum Infusorien im Pansen enthielten, nach Fütterung mit Heu mit den in Frage stehenden Infusorien behaftet waren. Von den im Pferdedarme lebenden war jedoch keine vorhanden. Man kann also daraus entnehmen, daß die Infusorien des Blinddarmes im Pansen auch nicht die nötigen Lebensbedingungen finden und dort zu Grunde gehen.

Bezüglich der anderen Futtermittel, des Hafers und des Maises, machte Bundle einige Beobachtungen, die Beziehungen zwischen der Art des Futters und bestimmten Infusorienarten wahrscheinlich machen. Gerade bei gut genährten Pferden, von denen man Ursache hat, anzunehmen, daß sie in ihrer letzten Lebenszeit viel Hafer bekommen haben, war eine Infusorienart (Cycloposthium bipalmatum) besonders häufig zu finden. Eine andere Art (Blepharoposthium pireum) fand sich ausschließlich im Darme derjenigen Pferde, die mit Mais gefüttert waren.

Wenn auch alle die Versuche Bundle's keinen genauen Aufschluß über die Art der Infektion geben, so geht doch mit Sicherheit erst dann aus ihnen hervor, daß die Infektion durch Infusorien stattfindet, wenn die Wohntiere ausschließlich pflanzliche Nahrung erhalten, daß ferner die Infusorien sich weder außerhalb des Darmes noch in einem stark sauren Darminhalte zu entwickeln, oder, in denselben eingebracht, längere Zeit am Leben zu erhalten vermögen. Es folgt hieraus, daß sie nicht in dem Zustande, in welchem sie im Coecum angetroffen werden, dorthin gelangt sein können. Es muß also die Infektion durch widerstandsfähige Dauercysten erfolgen, die vor der Hand noch unbekannt sind.

Die ungeheuere Zahl der Infusorien, ferner der Umstand, daß sie

beim Pferde im Blinddarme, bei den Wiederkäuern im Pansen, also in jenen Abteilungen des Darmkanals, die für die Verdauung von gleicher Bedeutung in Bezug auf Gärung und Maceration der Futtermassen sind, jederzeit vorkommen, sowie die Thatsache, daß eine Schädigung des Organismus der Wohntiere durch sie noch nicht konstatiert wurde, läßt vermuten, daß die Infusorien für die Verdauung von Wichtigkeit sind. Es fragt sich nun wodurch?

Bundle beantwortet sie folgendermaßen: Es ist bekannt, daß im Blinddarme des Pferdes eine Gärung und Maceration der Futtermassen, die ohne solche nicht verdaut werden können, stattfindet. Beides kann nicht vor sich gehen, ohne daß Wasser die einzelnen Futterpartikel umspült und zwar um so besser und gründlicher, je mehr die Futtermassen der Einwirkung desselben ausgesetzt sind. Bedenkt man nun die ungeheuere Anzahl der Infusorien, beachtet man, mit welcher großen Geschwindigkeit sie den Darmkanal durcheilen, erwägt man, welche bedeutende Kraft sie aufwenden, um sich zwischen den einzelnen Futterpartikeln hindurchzudrängen, so wird man sich sagen müssen, daß sie schon allein durch ihr mechanisches Wirken einen bedeutenden Einfluß auf die Verdauung der Futtermassen, die sich im Blinddarme (Pansen) befinden, ausüben müssen. Kommt zu dieser Thätigkeit noch die Fähigkeit, schwer verdauliche Futterbestandteile in leichtverdauliche überzuführen, worüber wir bisher noch nichts Genaues wissen, so wäre beides zusammengenommen ein Moment, die Verdauung der kolossalen Mengen von Nahrungsmitteln, welche die Herbivoren zu sich nehmen, auf das Wesentlichste zu fördern, selbst für den Fall, daß sich die an und für sich sehr wahrscheinliche Vermutung, wonach den Infusorien eine fermentative Wirkung zukommt, nicht bewahrheiten sollte. F. Römer (Jena).

Piana, G. P., Fasi evolutive dei Sarcosporidi. [Vorläufige Mitteilung.] (La Clinica veterinaria. 1896. p. 145.)

Verf. giebt eine kurze vorläufige Mitteilung über einige Untersuchungen der Entwickelung der Balbiania gigantea, welche er bis jetzt noch nicht zu Ende geführt hat. In einige sterilisierte Kapseln mit Wasser, oder Wasser mit Papier bedeckt, oder mit Fucus crispus, goß Verf. isolierte Balbiania gigantea. Bei 18 bis 25° C konnte er in 25—60 Tagen von den sichelförmigen Körperchen der Balbiania kleine, durchscheinende, rundliche Körperchen sich frei machen, zu Amöben wachsen und sich einkapseln sehen.

B. Galli-Valerio (Mailand).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

d'Arsonval et **Charrin**, Action de l'électricité sur les toxines microbiennes. (La médecine moderne. 1896. p. 71.)

d'A. und Ch. berichten über ihre weiteren Versuche über den Einfluß des elektrischen Stromes auf Bakterien und besonders auf deren Toxine. Im Gegensatz zu Laquerrières, der konstatiert, daß der positive Pol eine baktericide Wirkung, der negative eine solche nicht hat, kommen sie zu dem Resultate, daß der positive wie negative Pol auf Diphtherie- und Pyocyaneustoxine die genau gleiche abschwächende Wirkung ausübt. Um das Resultat absolut einwandsfrei zu machen, modifizierten sie die Anwendung des Stromes derart, daß jede chemische Wirkung ausgeschlossen war und erhielten genau dasselbe Resultat. Ahlefelder (Greifswald).

d'Arsonval et **Charrin**, Atténuation des toxines par les courants à haute fréquence. (La médecine moderne. 1896. No. 11.)

d'A. und Ch. berichten über die Ergebnisse ihrer weiteren Untersuchungen über die Einwirkung des elektrischen Stromes auf Bakterientoxine. Neben einer deutlichen Abschwächung der Virulenz kam auch, wenigstens bei Pyocyaneus, immunisierende Eigenschaft der so behandelten Toxine zur Beobachtung. Weniger deutlich trat dieses bei Diphtherietoxinen in die Erscheinung.

Ahlefelder (Greifswald).

Tracey, H. E., Case of chronic tetanus by Tizzoni's antitoxin; recovery. (The Lancet. 1896. Febr. 1.)

Ein 7-jähriges Mädchen verbrennt sich an der Stirn und dem linken Bein; 14 Tage später bemerkt man, daß es das linke Auge nicht recht öffnet und fortwährend lächelt. Der deswegen konsultierte Verf. konstatiert Starrkrampf und verschreibt absolute Ruhe und Bromkalium zu 0,65 alle 4 Stunden. Trotzdem steigt die Temperatur und treten Krämpfe auf, gegen die Morphiumeinspritzungen gemacht werden. Da die Krampfanfälle immer häufiger und schwerer werden, wird nach 5 Tagen $1\,^1/_8$ g Tizzoni'sches Serum eingespritzt, das jedoch keine Erleichterung bringt; am folgenden Tage wird dieselbe Menge Antitoxin beigebracht, worauf die Anfälle nur noch häufiger wurden. Bei einem derselben zugegen, ergriff Verf. die Hand des Kindes und sprach ihm freundlich zu; diesmal wurde das Gesicht nicht livid, noch trat Schaum vor den Mund, noch auch wurden die Brustmuskeln starr und Verf. konnte das Kind auf ein Sofa tragen, um die Bettwäsche wechseln zu lassen. An den 2 folgenden Tagen wurden je $^5/_{16}$ g (0,30) Antitoxin eingespritzt; dann mußten die Einspritzungen aus Mangel an Stoff eingestellt werden; nach 5 Tagen wurden sie wieder aufgenommen und 7 Tage lang fortgesetzt. Nach

und nach hörten die klonischen Krämpfe auf und wenige Tage nachher verschwand auch die Steifigkeit der Muskeln. Verf. macht auf die merkwürdige Erscheinung aufmerksam, daß die ersten verhältnismäßig mäßigen Einspritzungen eine Verschlimmerung des Zustandes, höhere Temperatur, schnelleren Puls, häufigere und schwerere Krämpfe verursachten. Sentiñon (Barcelona).

Schäffer, J., Ueber Desinfektionsversuche an Gonokokken. (Fortschr. d. Med. Bd. XIV. 1896. No. 5.)

In seinem auf dem V. Kongreß der deutschen dermatologischen Gesellschaft zu Graz gehaltenen Vortrag betont S. als Gesamtresultat, daß die Gonokokken keineswegs so leicht abzutöten sind, als gewöhnlich angenommen wird, und daß unter dem großen Heere von sogenannten Antigonorrhoicis nur wenige zu nennen sind, welche wirklich nennenswerte baktericide Eigenschaften aufweisen. Unter diesen sind in erster Reihe die Silbersalze zu nennen, von denen das Argentamin das Argentum nitricum noch an Desinfektionswert übertrifft. Die Prüfung des neuerdings von Jadassohn empfohlenen Argonins ergab, daß es in den starken von der Urethra noch sehr gut vertragenen Konzentrationen ein ausgezeichnetes Desinficiens gegenüber den Gonokokken ist. Auf die für die Gonorrhöetherapie sehr wichtige Frage der Tiefenwirkung und die Desinfektionskraft der ins Gewebe eingedrungenen Medikamente geht S. nicht ein. Erwähnt wird von anderen neuerdings geprüften Mitteln noch das Hydrargyrum oxycyanatum, das sich als sehr wirksames, die Silbersalze noch überragendes Desinficiens zeigte; es tötete in einer Konzentration von 1:3000 die Gonokokken schneller als die übrigen in Betracht kommenden Medikamente. Auch praktische Versuche mit dem Mittel haben im allgemeinen gute Resultate gegeben.

Fernere Versuche ergaben, daß die Wirkung der geprüften Antigonorrhoica bei einer Temperatur von 50° C, welche von der Harnröhre noch sehr gut vertragen wird, gegenüber einer niedrigeren Temperatur (36°) außerordentlich erhöht wird. Die gebräuchlichen Lösungen der geprüften Medikamente (Arg. nitr. 1:4000, Argentamin 1:4000, Argonin 1$^1/_2$ Proz., Arg. nitr. 1:4000 mit 10 und 20 Proz. Glycerin purissim., Hydrarg. oxycyanat. 1:3000 und Ammon sulfoichthyol. 2 Proz.) töteten sämtlich in sehr kurzer Zeit (etwa 2 Minuten) die Mikroorganismen ab.

Desinfektionsversuche mit Aufschwemmungen von Eiter von frischen Gonorrhöen ergaben, daß schon nach 2 Minuten eine Abtötung sämtlicher Gonokokken bei den oben erwähnten Desinfektionsmitteln in der angegebenen Konzentration erfolgte mit Ausnahme des 1-proz. Ichthyols, welches erst nach 5 Minuten die Gonokokken vernichtet hatte, also ungefähr das gleiche Resultat wie bei den Versuchen mit Reinkulturen.

Versuche mit pulverförmigen Medikamenten, Bismuth. subnitr., Thioform, Argonin und Jodoform, ergaben, daß vor allem dem letzteren eine außerordentlich hohe antigonorrhoische Kraft zukommt.

Erwähnt sei noch, daß S. auch Versuche mit Formalindämpfen und mit verschiedenen, medikamentösen zu Urethralstäbchen ver-

wandten Stoffen (wie Kakao oder Gelatine mit Arg. nitr., Ichthyol und Zinc. sulf.), sowie Versuche bezüglich des antagonistischen Verhaltens der Gonokokken und anderer Mikroorganismen zu einander angestellt hat. Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Salvati, V. e de Gaëtano, L., Immunizzazione alle lesioni chirurgiche da bacterium coli commune e loro cura con tossine e siero antitossico. (La Rif. med. 1895. No. 118, 119.)

Kaninchen und Meerschweinchen wurden in der Weise gegen die pathogene Wirkung des Bact. coli immunisiert, daß ihnen teils subkutan, teils intraperitoneal Filtrate 8-tägiger Bouillonkultur, und zwar in steigender Dosis von $^1/_2$ ccm bis zu 10 ccm des Filtrates auf 1000 g des Körpergewichtes beigebracht wurden. Die so immunisierten Tiere vertrugen die Inokulation von 1 g einer frischen Kultur ohne jedwede Reaktion, während die Kontrolltiere längstens binnen 48 Stunden eingingen.

Injizierte man Tieren, welche unmittelbar mit virulenten Kulturen intraperitoneal geimpft wurden, 15 ccm Toxin subkutan, so verloren sie zwar an Körpergewicht, keines ging aber ein. Das Serum immunisierter Tiere hat ebenfalls einen ausgesprochenen kurativen Wert, doch sind die Untersuchungen darüber noch nicht zum Abschlusse gebracht. Kamen (Czernowitz).

Pichler, M., Ueber den Einfluß des Pilocarpin, Nuklein und Antipyrin auf die Zahl der Leukocyten bei Pneumonie und Typhus. (Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XVII. 1896. Heft 1.)

Verf. ging von dem Gedanken aus, daß bei der Pneumonie in dem Ausbleiben der Leukocytose der Grund oder wenigstens mit ein Grund für den tödlichen Verlauf der Krankheit erblickt werden und man daher vielleicht hoffen kann, durch künstlich hervorgerufene Leukocytose Heilung zu bewirken. Hierzu wurde Antipyrin, Nuklein und Pilocarpin verwendet. Untersucht wurden 24 Fälle von Pneumonie mit 41 Einzeluntersuchungen und zwar wurde 22mal Pilocarpin, 18mal Nuklein und 1mal Antipyrin benutzt, ferner 12 Fälle von Abdominaltyphus mit 15 Einzeluntersuchungen, und zwar gelangte zur Anwendung 6mal Pilocarpin, 8mal Nuklein und 1mal Antipyrin. Endlich wurden noch bei einigen anderen teils fieberhaften, teils fieberlosen Krankheiten 14 Einzeluntersuchungen ausgeführt. In den Fällen von Pneumonie gelang es sowohl durch Pilocarpin, als auch durch Nuklein häufig, aber keineswegs regelmäßig die Leukocytenzahl zu erhöhen, indessen erreichten die Zahlen nur ausnahmsweise hohe Werte. Der einzige mit Antipyrin angestellte Versuch ergab ein Absinken der Leukocytenzahl. Wie die spontan entstandene, so verbürgte auch die künstlich hervorgerufene Leukocytose keineswegs einen günstigen Ablauf der Erkrankung. Bei den Fällen von Abdominaltyphus gelang es nur ausnahmsweise und auch dann nicht jederzeit durch die gedachten Mittel Leukocytose hervorzurufen.

Dieudonné (Berlin).

Likudl, C. G., Ueber einige Angaben zur Charakteristik der Uransalze und über die desinfizierenden Eigenschaften derselben. (Wratsch. 1895. Bd. XVI. p. 1055; nach der Chem. Ztg. 1895. Rep. No. 36. p. 408 referiert.)

Kobert bezeichnet das Uran nach seinen Untersuchungen als ein sehr starkes Protoplasmagift, weshalb Verf. das Verhalten der Uransalze Bakterien gegenüber untersuchte. 5 Tropfen der Reinkultur wurden mit 5 ccm 10—1-proz. Lösungen Urannitrat oder -acetat versetzt und aus dieser Mischung in gewissen Zeitintervallen je 5 Tropfen in 1-proz. Peptonbouillon übergeimpft, um die erfolgte Abtötung der Bakterien festzustellen. Aus der mitgeteilten tabellarischen Zusammenstellung der Resultate ist ersichtlich, daß Eiterkokken durch 3-proz. Lösung nach 24 Stunden, durch 1-proz. nach 48 Stunden, Milzbrand (ob sporenhaltig, ist nicht angegeben) durch 10-proz. Lösung in 1 Stunde und durch 1-proz. Lösung nach 48 Stunden vernichtet wurden. Cholerabacillen waren durch 1-proz. Lösung nach 5 Minuten, durch 0,5-proz. sicher erst nach 1 Stunde getötet. Die für Bakterien giftige Eigenschaft des Urans erklärt Verf. damit, daß dieses die chemische Zusammensetzung des Bakterienprotoplasmas durch das Eingehen einer Verbindung mit den Phosphaten desselben und durch die Koagulation des Eiweißes verändert.

Das Doppelsalz, Natriumurantartrat, wirkte fast doppelt so stark als das einfache Acetat und Nitrat. Die Anwendung in der Großdesinfektion wird voraussichtlich des Kostenpunktes wegen scheitern; auch läßt sich bereits aus den Angaben, die das Referat der Arbeit bringt, schließen, daß die Uransalze wohl kaum den Anforderungen, die man an ein in der Praxis zu verwendendes Desinficiens zu stellen hat, genügen werden, für die chirurgische und gynäkologische Praxis dagegen scheinen dieselben eher brauchbar zu sein.

Proskauer (Berlin).

Hofmeister, Ueber Katgutsterilisation. (Centralblatt für Chirurgie. XXXIII. 1896. No. 9.)

Hofmeister giebt einen neuen Versuch zur Lösung der Katgutfrage, nachdem er mit vielen anderen Methoden Mißerfolge erlebt hatte. Sein Verfahren beruht auf der Fähigkeit des Formalins, Leimsubstanzen so zu härten, daß sie ihre Löslichkeit in kochendem Wasser verlieren und danach dem zuverlässigsten Verfahren, dem Auskochen, unterworfen werden können.

Seine Methode lautet:

1) Härtung des aufgerollten Rohkatgut in 4-proz. Formalinlösung für 24 Stunden;
2) Kochen in Wasser bis zu 10 Minuten;
3) Aufbewahrung in Alkohol mit 5 Proz. Glycerin- und 1 ‰ Sublimatzusatz.

Die bakteriologische Untersuchung erwies das Katgut als keimfrei; die Zugfestigkeit war teils gar nicht, teils nur mäßig herabgesetzt.

Weitere Mitteilungen folgen in einer ausführlicheren Arbeit.

G. Ricker (Zürich).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Glaister, J., Microbes; what they are and the parts they play. (Sanit. Journ. 1896. April. p. 64—87.)

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Gruber, M. u. **Durham, H. E.**, Eine neue Methode zur raschen Erkennung des Choleravibrio und des Typhusbacillus. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 13. p. 285—286.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Cambier, R., Résistance des germes bactériens à la chaleur sèche. (Annal. de microgr. 1896. No. 2. p. 49—54.)

Celli, A. e **Fiocca, R.**, Ricerche intorno alla biologia delle amebe. (Bullett. d. r. accad. med. di Roma. 1895. Anno 21. fasc. 5/6. p. 285—324.)

Lortet, Influence des courants induits sur les bactéries vivantes. (Lyon méd. 1896. No. 17. p. 586—588.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Bacteriological study of the water supply of San Francisco, Cal. (Public health reports. 1896 No. 15. p. 313—322.)

Preisich, K., Beurteilung des hauptstädtischen Trinkwassers vom bakteriologischen Standpunkte. (Magyar orvosi arch. 1896. No. 2.) [Ungarisch.]

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Durante, D., Microorganismi nel latte di donne in condizioni sane; ricerche bacteriologiche. (Pediatr. Gennajo. 1896.)

Rissling, Ein einfacher Thermostat für Finnenuntersuchungen und Mitteilung eines Versuches über die Lebensdauer der Schweinefinne in frischem und in gepökeltem Fleische. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896. No. 8. p. 150—151.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Harmlose Bakterien und Parasiten.

Nelson, E. T., The germs of health. (Ohio sanit. Bull. Vol. II. 1896. No. 1. p. 22—28.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Chelmonski, A., Klinische Untersuchungen über den Einfluß des Fäulnisextraktes auf den Verlauf mancher Infektionskrankheiten. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LVII. 1896. Heft 1/2. p. 37—64.)

Igl, J., Das städtische Epidemie-Spital in Brünn und die Einrichtungen desselben zur Beseitigung der Abfallstoffe. (Oesterr. Sanitätswesen. 1896. No. 18. p. 172—180.)

Oesterreich. Erlaß der Statthalterei in Oberösterreich, betr. die Einsendung von Objekten für bakteriologische Untersuchungen an das Sanitätsdepartement der Statthalterei. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 20. p. 391.)

Preston, Th. J., Epidemic disease in the Royal navy. (Transact. of the epidemiol. soc. of London 1894/95. 1895. p. 31—68.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Daniëls, C. E., Edward Jenner. Rede. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1896. No. 20. p. 789—806.)

Gottstein, A., Ein Fall von wiederholter Masernerkrankung. Beitrag zur Lehre von der erworbenen Immunität. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 13. p. 288—289.)

Heimann, G., Die Pockensterblichkeit in Preußen während der Jahre 1872—1894. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 20. p. 319—321.)

Jenner, Edward: his life, his work and his writings. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1847. p. 1245—1261.)

Matignon, J. J., Note sur la durée de l'immunité vaccinale conférée par la variole dans le nord de la Chine. (Bullet. génér. de thérapeut. 1896. No. 7. p. 314—319.)

McVail, J. C., Cow-pox and small-pox: Jenner, Woodville and Pearson. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1847. p. 1271—1276.)

Oesterreich. Erlaß des Ministeriums des Innern, betr. die bei Varicella-Todesfällen zu pflegenden Erhebungen. Vom 29. Februar 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 18. p. 341.)

Small-pox before Jenner. Early history of the disease. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1847. p. 1261—1264.)

Stumpf, L., Zum Andenken an Edward Jenner. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 19. p. 441—443.)

Witte, Zur Frage der Schutzpockenimpfung mit sterilen Instrumenten. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 20. p. 320—321.)

Wolffberg, Ueber die Schutzwirkung der Impfung, sowie über die Erfolge des deutschen Impfgesetzes vom 8. April 1874. (Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl. 1896. Heft 5. p. 151—174.)

Wolffberg, S., Zur Erinnerung an die erste Schutzimpfung. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1896. No. 10. p. 273—280.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Williams, W., Puerperal mortality in England and Wales from 1847 to 1895. (Lancet. 1896. No. 16. p. 1067—1068.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Blaschko, A., Die Lepra im Kreise Memel. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 20, 21. p. 433—435, 462—465.)

König, Fr., Die Entwickelung der Tuberkulosenlehre mit besonderer Berücksichtigung der äußeren (Lokal-) Tuberkulose und der Tuberkulose der Gelenke. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 22. p. 485—487.)

Maragliano, E., Latente und larvierte Tuberkulose. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 19, 20. p. 409—412, 437—441.)

...mann, Prophylaxis der Lepra. (Wien. med. Wchschr. 1896. No. 14. p. 569—575.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

...lles, L., Recherches expérimentales sur l'origine aviaire de la diphthérie humaine. (Bullet. de l'acad. r. de méd. de Belgique. 1896. No. 3. p. 218—258.)

...ion, A, Une nouvelle méthode pour le diagnostic bactériologique de la diphtérie. (Journ. méd. de Bruxelles. 1896. No. 19.)

...nsen, P. W., Iets over de epidemiologie der diphtherie. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1896. No. 16. p. 617—632.)

Schweiz. Kreisschreiben des eidg. Departements des Innern, Diphtherie-Enquête betr. Vom 27. Dezember 1895 und 22. Februar 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 23. p. 443—444.)

Vučetić, N., Beitrag zur recidivierenden Diphtherie. (Allg. Wien. med. Ztg. 1896. No. 15, 16. p. 165—166, 178.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Fisch, Ueber Schwarzwasserfieber. (Krrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1896. No. 9. p. 271—274.)

Hughes, L., Note on the endemic fever of the Mediterranean. (Lancet. 1896. No. 16. p. 1063—1064.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Harn- und Geschlechtsorgane.

Bastianelli, R., Studio etiologico sulle infezioni delle vie urinarie. (Bullett. d. r. accad. med. di Roma. 1895. Anno 21. fasc. 5/6. p. 394—482.)

Grethe, Smegma- und Tuberkelbacillen. (Fortschr. d. Med. 1896. No. 9. p. 329—335.)

Hirschlaff, W., Zur Kenntnis der Pyonephrose in bakteriologischer Beziehung. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 24. p. 377—379.)

Schlifka, M., Die Bakteriurie als Komplikation der gonorrhoischen Erkrankung. (Wien. med. Presse. 1896. No. 13. p. 441—443.)

Augen und Ohren.

Brunner, C., Zur pathogenen Wirkung des Bacillus Friedlaender. — Ein Fall von akut metastasierender Allgemeininfektion nach Otitis media und Empyem des Proc. mastoides. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 13, 14. p. 286—288, 318—320.)

Evetzky, Th., L'actinomycose des conduits lacrymaux. (Arch. d'ophtalmol. 1896. No. 4. p. 209—218.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Perrier, E., Sur un cas de parasitisme passager du Glyciphagus domesticus de Geer. (Compt. rend. T. CXXII. 1896. No. 16. p. 859—861.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Kasparek, Th. u. **Kornauth, K.**, Ueber die Infektionsfähigkeit der Pflanzen durch Milzbrandböden. (Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. LXIII. 1896. Heft 5/6. p. 293—300.)

Aktinomykose.

Nacciarone, L'actinomicosi nell' uomo. (Riforma med. 1896. No. 68. p. 805—808.)

Tollwut.

Bamberger, E., Ueber einen Fall von paralytischer Lyssa humana. (Wien. klin. Wchschr. 1896. No. 16. p. 294—297.)

v. Limbeck, R., Ueber den N-Stoffwechsel eines Falles von Lyssa humana. (Wien. klin. Wchschr. 1896. No. 16. p. 293—294.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Mitteilungen über Tierseuchen in Rußland in der Zeit vom Juni 1895 bis Februar 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 19. p. 366.)

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 30. April 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 19. p. 365—367.)

Uebersicht über die Verbreitung der ansteckenden Tierkrankheiten in Oesterreich während des 1. Vierteljahres 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 20. p. 398.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Galli-Valerio, B., Contribuzione allo studio della tubercolosi nei cani. (Mod. zooiatr. 1896. No. 4—6.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Rinderpest und sibirische Pest in Rußland im 4. Vierteljahr 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 18. p. 351.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Hamburg. Bekanntmachung, betr. Maßregeln zur Unterdrückung der Schweineseuche, der Schweinepest und des Rotlaufs der Schweine. Vom 29. Januar 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 20. p. 389—390.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Hamburg. Bekanntmachung der Polizeibehörde, Desinfektion von Betten betr. Vom 25. Febr. 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 21. p. 409.)

Diphtherie.

Curti, R., Sopra l'azione preventiva del siero antidifterico; fenomeni e considerazioni. (Pediatria. 1896. Febbr.)

Andere Infektionskrankheiten.

Arloing, S. et **Courmont, J.**, Sur le traitement des tumeurs malignes de l'homme par les injections de sérum d'âne normal ou préalablement inoculé avec du suc d'épithéliome. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 19. p. 517—538.)

Belfanti, S., Il carbonchio e la sieroterapia. (Morgagni. 1896. No. 4. p. 256—264.)

Boucheron, Sérum antistreptococcique préventivement à l'opération de la cataracte chez les diabétiques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 14. p. 432—434.)

Busse, O., Experimentelle Untersuchungen über Saccharomycosis. (Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CXLIV. 1896. Heft 2. p. 360—372.)

Dieudonné, P., Hernies ombilicales, tétanos et serum antitétanique. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 9. p. 280—282.)

François et **Junot**, Injections de malléine. Rapport par M. Cadiot. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 8. p. 212—229.)

Friedrich, E., Die Lösung der Tuberkulinfrage bei Tiertuberkulose. (Milch-Ztg. 1896. No. 13. p. 201—203.)

Gioffredi, C., La sieroterapia nella malattia di Flaiani. (Med. contempor. Vol. VII. 1896. No. 4.)

Shewan, G. M., Serum treatment in typhoid fever. (Indian med. Gaz. 1896. No. 4. p. 121—123.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XX. Band. —— Jena, den 28. Juli 1896. —— **No. 2/3.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Original-Mittheilungen.

Untersuchungen des Wachstums von Bact. typhi abdominalis und Bact. coli commune in Nährböden mit verschiedenem Prozentgehalt an Gelatine bei verschiedenen Temperaturen.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Erlangen.]

Von

Dr. Joh. Klie,

Assistenten am hygienischen Laboratorium in Hamburg.

Mit 14 Figuren.

Werner Rosenthal[1]) hat auf Grund seiner Untersuchung über das Wachstum des Bact. typhi abdominalis und Bact. coli commune und anderer Bakterien auf verdünnter Gelatine die Vermutung ausgesprochen, es könne dieses Kulturverfahren eventuell für die Differentialdiagnose des Bact. typhi abdominalis und

1) Werner Rosenthal, Beobachtungen über die Variabilität der Bakterienverbände und der Kolonieformen unter verschiedenen physikalischen Bedingungen. Deutsches Archiv f. klinische Medizin. Bd. LV. 1895.)

Bact. coli commune von Bedeutung sein. Besonders beachtenswert erschien W. Rosenthal das Vorkommen regelmäßiger Spiralen neben der Bildung gerader Fäden bei Typhuskolonieen in den dünnen Gelatinen, da er bei Bact. coli commune neben geraden zwar häufig mehrfach geknickte Fäden, aber nie so ganz regelmäßige Schraubenformen beobachtete.

Die Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung dieses verschiedenen Wachstums des Bact. typhi abdominalis und Bact. coli commune in verdünnten Gelatinen sind von W. Rosenthal nicht zum Abschluß gebracht worden und wurden dieselben daher auf Veranlassung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Prof. Dr. G. Hauser von mir weiter fortgeführt.

Zu meinen Untersuchungen benutzte ich folgende Reinkulturen:

1) Typhuskultur I, aus der Milz eines an Typhus verstorbenen Mannes. Im bakteriologischen Laboratorium zu Erlangen $^1/_2$ Jahr fortgezüchtet.

2) Typhuskultur II, aus Würzburg. — Nähere Angaben über Provenienz und Alter waren nicht zu erlangen.

3) Colikultur I, frisch aus dem Stuhle eines gesunden Menschen gezüchtet.

4) Colikultur II, aus dem Darme einer frischen Leiche, $^1/_2$ Jahr im bakteriologischen Laboratorium zu Erlangen fortgezüchtet.

5) Colikultur III, aus dem hohlen Zahne eines Menschen frisch gezüchtet.

6) Colikultur IV, aus dem Erbrochenen eines an Wurstvergiftung erkrankten Menschen frisch gezüchtet.

7) Colikultur V, aus dem Stuhle eines an Cholera nostras erkrankten Menschen frisch gezüchtet.

Zur Prüfung der Reinkulturen bediente ich mich folgender Verfahren:

1. Untersuchung der Beweglichkeit der Bakterien im hängenden Tropfen.

Die Typhusbakterien zeigten im allgemeinen eine lebhaftere Beweglichkeit als die Colibakterien, die mit Ausnahme des Bact. coli commune II und III fast nur Molekularbewegung erkennen ließen. Die Beweglichkeit des Bact. typhi abdominalis II war eine etwas lebhaftere als die des Bact. typhi abdominalis I.

2. Untersuchung des Wachstums der Bakterien auf schwach sauer reagierenden Kartoffeln.

Beide Typhusbakterien zeigten keine sichtbare Auflagerung, obgleich die Oberfläche der Kartoffelschnitte in jedem Falle, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, mit langen Bakterienverbänden (Scheinfäden) bedeckt war. — Bei Bact. coli commune II und V war die Kultur auf der Kartoffel auch kaum wahrzunehmen. Die mikroskopische Untersuchung ließ aber nicht so lange Bakterienfäden erkennen wie bei den Typhusbacillen. Die übrigen mit Bact. coli commune beschickten Kartoffeln zeigten dicke, saftige, braungelbliche Auflagerungen.

3. Untersuchung in 2-proz. Traubenzucker-Agar-Stichkulturen.

Die Typhusbakterien bildeten kein Gas, während sich bei allen Colibakterien zahlreiche Gasbläschen im Agar entwickelten.

4. Untersuchung im Gärungskölbchen.

Gasproduktion trat bei sämtlichen Colibakterien auf, dagegen bei den beiden Typhusbakterien nicht.

5. Züchtung in Nährgelatine nach dem von Frankland[1]) benutzten Verfahren.

Die Gelatine war bei den Colibakterien stets ganz mit Gasbläschen erfüllt, während bei den Typhusbakterien nie eine Gasentwickelung wahrgenommen werden konnte.

6. Wachstum der Bakterien in steriler Milch.

Bei Kulturen sämtlicher Colibakterien trat Gerinnung der Milch ein. Dieselbe wurde durch das Wachstum beider Typhusbakterien nicht hervorgerufen.

7. Indolreaktion.

Dieselbe wurde mit 24 Stunden alten Kulturen in Dunhamscher Lösung ausgeführt. Nach Zusatz von 1 ccm Kaliumnitritlösung (0,2 : 100,0) und 10 Tropfen konzentrierter Schwefelsäure trat in allen Kulturen des Bact. coli commune rosa Färbung ein. Die Kulturen des Bact. typhi abdominalis zeigten bei gleicher Behandlung diese Färbung nicht.

Erst nachdem der Artcharakter der verschiedenen Kulturen durch diese Voruntersuchungen sicher gestellt war, wurde zu den eigentlichen Untersuchungen geschritten.

Dieselben wurden, wie auch von W. Rosenthal, mit 2,5 und 3,3-proz. Gelatine angestellt; gleichzeitig kam noch 5-proz. Gelatine zur Verwendung und bei höheren Temperaturen wurden zum Vergleiche auch Kulturen in 10-proz. Gelatine angelegt. Diese Nährböden wurden sämtlich frisch nach den bekannten Vorschriften bereitet.

Wie schon W. Rosenthal betonte, mußte bei den weiteren Untersuchungen genau die Temperatur beobachtet werden. Da mir Thermostaten nicht zur Verfügung standen, so bediente ich mich des Thermometrographen von Six, der mir gestattete, gleichzeitig das Temperaturmaximum und Minimum der Zwischenzeit abzulesen. Mit Hilfe dieses Thermometrographen stellte ich bei allen meinen Versuchen die Temperaturschwankungen täglich etwa 6 mal fest. Wenngleich ich auf diese Weise zwar nicht völlig exakt die Temperaturkurve bestimmen konnte, so genügte doch diese Kontrolle der Temperatur vollkommen für den Zweck vorliegender Untersuchungen. Bei den meisten der Versuche blieb die Temperatur ziemlich konstant.

---

1) Percy Frankland, Ueber das Verhalten des Typhusbacillus und des Bact. coli commune im Trinkwasser. (Zeitschrift f. Hyg. Bd. XIX. 1895. Heft 3. p. 394.)

Temperaturunterschiede von annähernd 10° C, wie Rosenthal dieselben für seine Untersuchungen angiebt, konnte ich nur 2mal konstatieren. In den meisten Fällen aber differierte die Temperatur nur zwischen 2 bis 3° C, zuweilen auch nur um 1° C. Bei sämtlichen Untersuchungen blieb die Temperatur in den Grenzen von 14 bis 26° C.

Die Kulturen wurden in einem dunklen, kleinen abgeschlossenen Raume aufbewahrt, ferner wurden stets zu gleicher Zeit von sämtlichen von mir untersuchten Typhus- und Colibakterien Petrischalen angelegt, häufig auch gleichzeitig in Gelatinen verschiedener Konzentration. Dadurch wurde erreicht, daß die zu vergleichenden Bakterienkulturen zu jeder Zeit bei den einzelnen Versuchsreihen denselben äußeren Einflüssen ausgesetzt waren.

Die Verdünnungen wurden bei den Plattengüssen in der Weise dargestellt, daß von einer Agarreinkultur, die alle 8 Tage frisch überimpft wurde, eine Oese Bakterienmaterial für die erste Verdünnung benutzt wurde. Von dieser wurden nach Ausglühen der Nadel weitere 3 Oesen auf die nächste Verdünnung übertragen und bis zur 4. Verdünnung fortgefahren. Die ersten Verdünnungen wurden später nicht mehr ausgegossen, da die Kulturen zu dicht lagen. Selbst die 2. Verdünnungen waren häufig noch zu dicht von Kolonieen durchsetzt und es war leicht zu erkennen, daß die Menge der Kulturen auch einen gewissen Einfluß auf das Wachstum der einzelnen Kolonie hatte. Ich komme darauf später noch zurück.

Die Kulturen, die mir zum Vergleiche richtig erschienen, wurden in dem charakteristischen Stadium nach dem Hauser'schen Verfahren mit Formalindämpfen fixiert und sogleich mit näheren Angaben versehen über:

1) Temperaturverhältnisse;
2) Zeit des Wachstums;
3) Prozentgehalt des Nährbodens an Gelatine;
4) Verdünnungsgrad.

Bei meinen Untersuchungen konstatierte ich zunächst, daß der verschiedene Prozentgehalt des Nährbodens an Gelatine in den Grenzen von 2,5 bis 5-proz. Gelatine einen nur gering differierenden Einfluß auf das Wachstum der Bakterienkolonie hat, die Temperaturunterschiede jedoch von ganz hervorragender Bedeutung sind. Es ist dies keine auffallende Erscheinung, da die Temperatur, wie schon W. Rosenthal angiebt, in drei Richtungen die Kolonieen beeinflußt:

1) Durch die Schnelligkeit der Vermehrung der Bakterien;
2) durch die Eigenbewegung der Bakterien;
3) durch die Konsistenz der Gelatine.

Der Prozentgehalt des Nährbodens an Gelatine bedingt jedoch nur im Sinne von No. 3 die Wachstumsveränderung der Bakterienkolonie.

Bei Temperaturen von 21 bis 22° C zeigten schon Kolonieen des Bact. coli commune II in 10-proz. Gelatine ein deutliches Auswachsen der Bakterien in Fädchen, genau, wie es weiter unten für die Nährböden mit geringerem Prozentgehalte an Gelatine beschrieben ist. Auch hieraus erhellt, daß die Temperatur in viel höherem Grade

auf das Wachstum der Kolonie einwirkt, als der Prozentgehalt des Nährbodens an Gelatine.

Bei den zahlreichen Untersuchungen der Bakterienkulturen bei verschiedenen Temperaturen in den lockeren Gelatinenährböden beobachtete ich 4 Hauptformen der Kolonie:

1) Kolonieen der Tiefe, wie die der Oberfläche zeigen einen völlig glatten Rand.
2) Tiefliegende und Oberflächenkolonieen sind locker. Der Rand zeigt ausgewachsene Bakterienfädchen.
3) Bei sämtlichen Kolonieen findet ein Ausschwärmen mit Bildung sekundärer Zoogloën statt.
4) Die Bakterien aller Kolonieen schwärmen in großer Anzahl aus. — Es bildet diese Wachstumsform den Uebergang zur diffusen Verteilung der Bakterien im Nährboden.

Die erste Hauptform der Kolonie ist die bekannte, wie sie bei gewöhnlichen Verhältnissen in 10-proz. Gelatine beobachtet wird. Bei starker Vergrößerung kann man oft deutlich erkennen, wie die Kultur von einer Bakterienreihe, welche die Richtung des Randes besitzt, scharf begrenzt wird.

Die unter 2 angegebene Form der Kolonie ist die von W. Rosenthal beobachtete. Die Kulturen zeigen ein ganz eigentümliches Aussehen. In ganz jungem Wachstumsalter und bei günstigen Temperaturverhältnissen besteht die Kolonie nur aus einem lockeren Fadenbündel, das in der Mitte lose zusammengeschnürt erscheint. Ein eigentlicher Ausgangspunkt der Koloniebildung ist in diesem Stadium des Wachstums kaum zu erkennen (Fig. 1). Später, im allgemeinen 20 bis 36 Stunden nach der Aussaat, tritt eine eigentliche Hauptkolonie auf, die meist deutlich 2 Pole besitzt, aus denen in oft großer Zahl längere und kürzere Bakterienfädchen in den Nährboden hineinreichen (Fig. 2, 9 und 11). Diese Fädchen bestehen aus nur einer einzigen Bakterienreihe. Sie zeigen meist regelmäßige, gerade und gewundene Formen (Fig. 2 und 9), doch kommen auch Fädchen mit zahlreichen unregelmäßigen Windungen vor (Fig. 11). Letztere erinnern an die Formen der Kulturen von Bact. mycoides und Bact. Zopfii. Sehr häufig sieht man die auch von W. Rosenthal beobachteten Spiralen, oft eng gewunden, zuweilen aber auch in sehr weiten Windungen angelegt. Verzweigungen beobachtete ich nur bei geraden Fädchen und auch hier nur äußerst selten (Fig. 1 und 2). Sind die Temperaturverhältnisse für diese Wachstumsform der Bakterienkolonie besonders günstige gewesen, so gehen die Fädchen nicht allein von den beiden Polen der Kolonie aus, sondern von allen Seiten (Fig. 3). Es entstehen so die eigenartigsten Formen, die häufig an ein geißeltragendes Bakterium oder an eine Krätzmilbe erinnern.

Die Bildung der Fädchen ist keineswegs mit Ausschwärmen zu verwechseln. Es handelt sich lediglich um ein Auswachsen einzelner Bakterien zu Fädchen.

Bei Untersuchungen mit 480facher Vergrößerung konnte ich nie

eine Bewegung der Bakterien wahrnehmen. Bei mehrstündiger Beobachtung ein und derselben Kolonie war es mir nur möglich, eine sehr geringe Verlängerung des Bakterienfadens zu konstatieren. Nach Verlauf je einer Stunde schien mir das Fadenende ungefähr um eine Bakterienlänge vorgerückt zu sein. Obgleich ich innerhalb des Fadens wohl die Trennung in einzelne Bakterien bei anhaltender genauer Beobachtung zeitweise erkennen konnte, vermochte ich jedoch nie bestimmt zu entscheiden, ob ein Bakterium und welches der Reihe sich geteilt hatte.

In seltenen Fällen fand ich an einer beliebigen Stelle eines geraden oder nur wenig gekrümmten Fadens ein einzelnes Bakterium angelagert; dieses stand entweder im spitzen Winkel zur Bakterienreihe, nach dem Ende zu stets weiter von dieser entfernt (Fig. 1), wobei jedenfalls ein Herausdrängen des Bakteriums stattgefunden hatte; oder aber es war in seiner ganzen Länge dem Faden angefügt (Fig. 1) und dann besaß es stets die Länge des im Faden korrespondierenden Bakteriums. Die angelagerten Bakterien, sowohl die schräg zur Bakterienreihe gestellten, als auch die mit dieser die gleiche Richtung zeigenden, vermehrten sich nun oft wieder in ihrer Längsrichtung. Im ersten Falle kam auf diese Weise eine scheinbare Verzweigung des Fadens zu stande, im letzteren legte sich ein zweiter Bakterienfaden parallel neben den ersten.

Wodurch das Vorschieben und Vorwachsen einzelner Bakterien der Kolonie zu Fäden bedingt wird, ist mit Sicherheit wohl nicht zu sagen, vielleicht sind es Individuen, die unter den günstigen Existenzbedingungen, die ihnen gegeben werden, eine besonders kräftige Lebensenergie besitzen.

Bei älteren Kulturen wachsen die Fädchen allmählich zu Zooglöen aus; es tritt auch nach den verschiedenen Richtungen hin eine Vermehrung der Bakterien ein (Fig. 4 u. 10). Solche Zooglöabildung tritt nicht immer an einem Faden an allen Teilen auf und es liegen dann scheinbar Zooglöen völlig von der Kultur getrennt (Fig. 4). Bei starker Vergrößerung und genauem Verfolgen des Fadens erkennt man jedoch bald den Zusammenhang solcher Zooglöen mit der Kultur. Häufig gehen dann von den Zooglöen wiederum Fädchen aus, in derselben Weise, wie es im Anfangsstadium dieses Wachstums für die Kolonie selbst beschrieben wurde. In unmittelbarer Nähe der Kolonie dehnen sich die Zooglöen besonders weit aus und verschmelzen teilweise völlig mit dieser.

Während W. Rosenthal dieses Auswachsen der Bakterien nur bei tiefliegenden Kulturen wahrnahm, beobachtete ich genau die gleiche Fädchenbildung auch bei Oberflächenkolonieen, wenngleich nicht so häufig wie bei den tief liegenden Ansiedelungen (Fig. 8 u. 14). Deutlich ausgeprägte Pole ließen sich freilich bei Kolonieen der Oberfläche meist nicht erkennen.

Erfolgt das Vorwachsen der Bakterien zu Fädchen und die spätere Zooglöabildung in nur ganz geringem Maße, so erhält man die gleichen Formen der Kolonie, wie sie schon von Baginsky und Heim früher beschrieben wurden.

Bei der dritten Hauptform der Bakterienkolonie handelt es sich

nun um ein wirkliches Ausschwärmen, das dem von Hauser zuerst für Proteus erkannten Schwärmen nahe kommt. Kleine Bakterienkomplexe trennen sich völlig los von der Kolonie und wandern langsam weiter, indem sie stets ihre Stellung zur letzteren und unter einander ändern. Bei starker Vergrößerung (1 : 480) kann man deutlich erkennen, wie sich die Bakterien innerhalb eines solcheu Verbandes bemühen, weiter fortzustreben. Das gemeinsame, eifrige Vordringen der vorderen Bakterien einer solchen Zooglöa, sowie das stetige Hin- und Herschieben der nachfolgenden, scheinbar, um den Nährboden aufzulockern, bieten einen höchst interessanten Anblick dar. Die Bewegung der Bakterienverbände war zwar nie auch nur annähernd so schnell, wie dieselbe bei Proteusarten beobachtet werden kann, wohl aber konnte man deutlich die Ortsbewegung verfolgen. Eine Regelmäßigkeit in der Bewegung der Zooglöen war mir nicht möglich zu erkennen. Zufällig beobachtete ich einigemal, wie sich zwei Verbände einander näherten und dann vereinigten oder wiederum sich ein Teil der Bakterien unter ihrem eigenen Führer von einer Zooglöa abzweigte, aber für lange Zeit immer noch eine Verbindung mit dieser aufrecht erhielt. Die letztere Erscheinung schien häufiger stattzuhaben, denn nicht selten beobachtete ich sehr reich verzweigte Zooglöen, deren Entstehung nur auf diese Weise eine Erklärung finden kann (Fig. 12).

Eine Kolonie, die ein derartiges Ausschwärmen zeigte, war weit verbreitet und nur in Petrischalen der vierten Verdünnung ließ sich die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Kolonieen deutlich erkennen. Sehr häufig war es mir überhaupt nicht möglich, einen Bakterienverband als Ausgangskultur zu bezeichnen. Es bestand dann die ganze Kolonie aus einem sehr lockeren Gefüge höchst zarter Zooglöen. Letztere waren nicht ganz selten teilweise aus nur einer Bakterienreihe zusammengesetzt, die dann an die Fädchen der zweiten Hauptform erinnerten, jedoch stets zum Unterschiede von diesen innerhalb der Kolonie getrennt lagen. Außerdem unterschieden sich diese Fädchenzooglöen der dritten Hauptform dadurch wesentlich von den Fädchen der zweiten Hauptform, daß hier die einzelnen Bakterien fast nie in gleicher Richtung zu einem solchen Faden zusammengelagert waren, nie dicht aneinandergefügt erschienen und eine lebhafte Beweglichkeit zeigten. Schon bei dieser Form der Kolonie ist man wohl berechtigt, einen Uebergang zur diffusen Verteilung der Bakterien im Nährboden anzunehmen.

Als vierte Hauptform der Bakterienkolonieen in den dünnen Gelatinen unterschied ich ein Ausschwärmen der einzelnen Bakterien nach allen Richtungen hin, ohne eigentliche Zooglöabildung (Fig. 6 und 13). Freilich kommen schon Zusammenlagerungen einzelner weniger Bakterien vor, doch scheint es sich in solchen Fällen nur um einen Teilungsprozeß zu handeln. Dieses Ausschwärmen zeigt absolut nichts Charakteristisches für die Kolonie und tritt meist ganz plötzlich für sämtliche Kolonieen der Kultur auf. Eine jede Kolonie ist dann mit einem ganzen Hofe einzelner Bakterien umgeben und erscheint bei geringer Vergrößerung, wie auch schon makroskopisch, in einen Schleier eingehüllt. Die einzelnen Bakterien zeigen eine

sehr lebhafte Beweglichkeit. Auch in der Kolonie selbst schien eine stetige Bewegung der Bakterien stattzufinden. Auffallend ist es, daß sich die Bakterien zweier verschiedener Kulturen, die ziemlich nahe liegen, für lange Zeit nicht vermischen. Man kann eine deutliche Grenze zwischen den benachbarten Kulturen meist noch nach längerem Wachstume gut erkennen (Fig. 6).

Auch dieses Ausschwärmen wurde von mir bei tief liegenden wie bei Oberflächenkulturen beobachtet. Bei letzteren traten die Bakterien häufig an gewissen Stellen in leichten Büscheln aus der Kolonie heraus (Fig. 13), im übrigen aber war zwischen diesem Ausschwärmen einer tief liegenden und einer Oberflächenkolonie kein Unterschied zu erkennen.

Es wird höchstwahrscheinlich diese Art des Ausschwärmens, wo es sich sicher um eine diffuse Verteilung der Bakterien handelt, dadurch bedingt, daß der Nährboden schon eine solche lockere Konsistenz angenommen hat, daß er mehr die Eigenschaft eines flüssigen Nährmediums besitzt, als die eines festen. Die Gelatine zeigte freilich äußerlich noch einen gewissen festen Zusammenhang, denn die Petrischalen konnten vorsichtig geneigt werden, ohne auszufließen. Beim geringsten Schütteln der Schale jedoch wurde die feste Konsistenz der Nährgelatine völlig zerstört.

Die vier Hauptformen der Bakterienkolonieen treten bei den einzelnen Bakterien in 2,5 bis 5-proz. Gelatine bei verschiedenen Temperaturgraden ein. Letztere lassen sich allerdings nur ungefähr angeben, eine scharfe Temperaturgrenze zwischen den vier Hauptformen der Kolonie konnte ich nicht konstatieren. Es hat dies jedenfalls darin seinen Grund, daß es außer der Temperatur und dem Prozentgehalte des Nährbodens an Gelatine noch andere Momente giebt, die auf das Wachstum der Kolonie einwirken. So ist es gewiß ein Unterschied, ob der Plattenguß von einer älteren oder einer jüngeren Agarkultur angelegt wird. Die Bakterien einer älteren Kultur müssen sich zunächst wieder kräftigen, bevor sie das charakteristische Wachstum zeigen. Auch die Dichte der Aussaat hat, wie schon oben erwähnt, einen Einfluß auf das Wachstum der einzelnen Bakterienkolonie. Ist z. B. die Temperatur von Anfang an so hoch, daß ein Vorschieben der einzelnen Bakterien in Fäden sattfindet, so ist diese Form des Wachstums sehr stark ausgeprägt, bei jeder einzelnen Kultur, gleichgiltig, ob die Kolonieen dicht oder weniger dicht liegen. Wächst dagegen eine dichte Kultur anfangs bei niedriger Temperatur und dann bei höherer, so tritt ein Auswachsen in Fädchen nur sehr spärlich oder auch gar nicht mehr ein, während Kolonieen einer Platte, auf der die Aussaat nicht eine so große Dichte zeigt, auch ein ganz charakteristisches Ausschwärmen in Fädchen erkennen lassen. Im ersteren Falle sind die Nährstoffe bereits bei Eintritt der günstigen Temperaturverhältnisse verzehrt und das Wachstum der einzelnen Kolonie ist sistiert. Dasselbe gilt auch für beide Arten des Ausschwärmens. Sicher giebt es noch weitere Einflüsse auf das Wachstum der Kultur, die sich jedoch der Beobachtung entziehen. Anzunehmen ist, daß z. B. das rasche oder langsamere Erstarren des aus-

gegossenen, geimpften Nährbodens einen gewissen Einfluß auf die Form der einzelnen Kolonie hat.

Im allgemeinen zeigten die Bakterienkolonieen in den verdünnten Gelatinen: Bis zu 18° C die erste, von 17—21° C die zweite, von 19—22° C die dritte und über 21 bezw. 22° C die vierte Hauptform.

Wächst eine Kultur bei Temperaturgraden, die für verschiedene Hauptformen angegeben sind, so treten alle die betreffenden Wachstumsformen nach einander ein. Eine Kultur des Bact. typhi abdominalis I in 2,5-proz. Gelatine, die anfangs mehrere Stunden bei 20—22,5° C und später bei 18—19° C gewachsen war, zeigte ein ganz eigenartiges Bild, das nur durch die Vereinigung der vierten und zweiten Hauptform des Wachstums hervorgerufen wurde (Fig. 7). Man sieht eine etwas größere Mutterkolonie, umgeben von zahlreichen Tochterkolonieen. Alle diese Kolonieen zeigen ein Auswachsen der Bakterien in Fäden. Ist der Unterschied der Temperatur bei plötzlichem Wechsel ein sehr großer, so kommt es vor, daß sich auch die erste und vierte Hauptform vereinigen. Ich beobachtete bei einer Kultur von Bact. coli comm. II, die etwa 2 Tage bei 14—17° C gewachsen war und weder Auswachsen in Fäden noch ein Ausschwärmen zeigte, als die Temperatur schnell bis zu 22° C und höher stieg, wie von sämtlichen Kolonieen der Oberfläche und der Tiefe die Bakterien einzeln oder zu nur wenigen vereint nach allen Richtungen hin ausschwärmten. Innerhalb zwei Stunden erschienen die Oberflächenkolonieen makroskopisch wie von einer Franse umgeben. Bei starker Vergrößerung zeigten die verhältnismäßig großen und kräftigen Bakterien eine sehr lebhafte Eigenbewegung. Auch Kulturen, bei denen sich verschiedene andere Hauptformen des Wachstums der Bakterienkolonie nach einander vereinigten, beobachtete ich (z. B. Fig. 5). Hier war die Erklärung der Erscheinungen eine ebenso einfache wie bei den beiden erwähnten Fällen. Es zeigten die übrigen Kulturen aber nicht so interessante Bilder und gehe ich daher auf sie nicht weiter ein.

Durch die gleichzeitige Besichtigung meiner zahlreichen fixierten Platten, vereint mit den Erfahrungen, die ich bei der Beobachtung der lebenden Kolonie gemacht hatte, war es nun möglich, das Wachstum der einzelnen von mir untersuchten Bakterien in verdünnten Gelatinen genau zu vergleichen und Schlüsse zu ziehen betreffs der eventuellen praktischen Anwendung solcher Kulturen für die Differentialdiagnose zwischen Bact. typhi abdominalis und Bact. coli commune.

Sämtliche von mir untersuchten Bakterien zeigten bei den betreffenden Temperaturen die erste, zweite und vierte der oben beschriebenen Hauptformen der Kolonie. Die dritte Hauptform beobachtete ich jedoch nur allein bei Bact. coli comm. II. Letzteres bildete auch häufig Uebergangsformen von der zweiten zur dritten und von der dritten zur vierten Hauptform. Wie hieraus hervorgeht, verhielt sich das Bact. coli comm. II von den übrigen Colibakterien recht verschieden. Ein Auswachsen der Kolonie in Fädchen fand bei Bact. coli commune II auch schon bei 17° C statt und bei 19—20° C (zuweilen auch schon bei 18° C) ging diese Form der

Kolonie in die dritte Hauptform über. Meist war jedoch bei 18 bis 19° C auch bei diesem Bakterium das charakteristische Wachstum der zweiten Hauptform vorhanden.

Die erste und vierte Hauptform der Kolonie zeigten bei allen Bakterien keine Verschiedenheiten, und so blieb der Vergleich der Bakterienkolonieen der zweiten Hauptform als einziger zurück. Am meisten charakteristisch erschienen mir Kulturen, die 24—36 Stunden bei einer Temperatur von 18—19° C gewachsen waren (Fig. 2, 3 und 9). Es waren dann die einzelnen Bakterienfädchen deutlich sichtbar und ein Auswachsen der Fädchen zu Zooglöen war in diesem Alter der Kultur noch nicht eingetreten.

Schon bei dem ersten Vergleiche solcher Kolonieen der beiden Bakterienarten erkennt man, daß in der Form der Fädchen bei keinem einzigen Bakterium ein Unterschied vorhanden ist. Neben geraden Fädchen bildeten sämtliche von mir untersuchten Bakterienarten, sowohl Bact. typhi abdomin., als auch Bact. coli commune, die regelmäßigen Spiralen, wie diese schon von W. Rosenthal bei Typhuskolonieen beobachtet wurden. Es ist demnach ein durchgreifender, diagnostisch verwertbarer Unterschied zwischen beiden Bakterienarten, wie ihn Werner Rosenthal in der Bildung bezw. Nichtbildung der Spiralen vermutete, nicht vorhanden.

Bei Typhuskolonieen kommt die Spiralenbildung jedoch häufiger vor als bei Kolonieen des Bact. coli comm. Von einer einzigen Typhuskolonie gehen oft 1—5 Spiralen aus, die Colikolonieen zeigen dagegen meist nur 1—2, auch 3 Spiralen. Doch ist anzunehmen, daß diese Zahlen nicht für alle Untersuchungen die gleichen sein werden und es läßt sich daher auch die Anzahl der Spiralen einer Kolonie für die Differenzierung der beiden Bakterienarten nicht verwerten.

Der einzige Unterschied, den ich bei den Bakterienkulturen in verdünnter Gelatine wahrnehmen konnte, lag in der Größe der Kultur und in der größeren oder geringeren Anzahl der von einer Kolonie ausgehenden Bakterienfädchen. Die Typhuskolonieen waren in den bei weitem meisten Fällen nach 24-stündigem Wachstume kaum sichtbar; sie bestanden nur aus einer Zusammenlagerung weniger Bakterien. Die Kulturen des Bact. coli comm. hingegen ließen zu dieser Zeit schon gut charakterisierte, rundliche oder etwas längliche Kolonieen erkennen, von denen meist nur einige wenige Fädchen ausgingen. Nach einer Wachstumsdauer von 24—36 Stunden zeigten dann die Typhuskulturen kleine Kolonieen mit zahlreichen, weit in die Gelatine reichenden Fädchen (Fig. 2 u. 3). Die Kolonieen des Bact. coli comm. aber waren nach dieser Zeit in ihrem Wachstume ohne weitere Gestaltveränderung noch weiter fortgeschritten. Sie waren oft etwa 5—10 mal so groß wie die Typhuskolonieen desselben Alters und zeigten in den allermeisten Fällen auch weniger Fädchen als die letzteren (Fig. 9).

Auf den ersten Blick erkennt man, daß es zwei längst bekannte Unterschiede sind, die sich in dieser Bildung der Kolonie vereinigen:

1) Verschiedenheit in der Schnelligkeit der Bewegung und
2) Verschiedenheit in der Wachstumsenergie beider Bakterien.

Die Schnelligkeit der Bewegung variiert freilich bei dem Bact. coli comm. sehr und das schnellere Wachstum der Colikolonie kann durch Faktoren verändert werden, die bei unseren Beobachtungen möglicherweise übersehen werden können. So wäre es nicht auffallend, wenn eine ältere Stammkultur von Bact. coli comm., deren einzelne Bakterien weniger Lebensenergie besitzen, und eine frisch gezüchtete Typhuskultur ein gleich schnelles Wachstum zeigten. Auch können die Wachstumsbedingungen des Nährbodens zufällig bei dem Bact. coli comm. schlechtere sein als bei dem Typhusbacillus. Dann wäre eventuell ebenfalls die Größe der einzelnen Kolonie bei korrespondierendem Wachstumsalter bei beiden Bakterienarten die gleiche.

Aus denselben Gründen, wie die Unterschiede in der Bewegung und der Größe der Kolonie nicht zur Differentialdiagnose allein Verwertung finden dürfen, kann auch der von Werner Rosenthal und mir beobachtete Unterschied in der Form der Kolonie beim Wachstume in verdünnten Gelatinen nicht als sicheres Unterscheidungsmerkmal angesehen werden.

In der That zeigte es sich bei meinen Untersuchungen, daß einzelne Kolonieen des Bact. coli comm. oft nicht von den Typhuskolonieen zu unterscheiden waren; doch bewahrte immerhin die ganze Kultur des Bakteriums in fast allen Fällen den der Art eigentümlichen Charakter. Nur wenige Kulturen des Bact. coli comm. II zeigten fast die gleichen Bilder wie Typhuskulturen. Die letztere Erscheinung läßt aber gerade bei der großen Variabilität des Bact. coli comm. vermuten, daß es noch andere Varietäten dieses Bakteriums giebt, deren Kulturen in verdünnten Gelatinen von solchen des Typhusbacillus überhaupt nicht mehr zu unterscheiden sind.

Bei einer längeren Wachstumsdauer, etwa nach Verlauf von 3 oder mehr Tagen, verschwinden die von mir beobachteten Unterschiede mehr oder weniger. Es tritt an den Fädchen, besonders in der Nähe der Kultur, Zooglöabildung ein und es entstehen Kulturformen, die meistens nur wenig Charakteristisches der Art erkennen lassen.

Bei Stichkulturen, die ich in verdünnten Gelatinen anlegte, traten keine neuen Erscheinungen auf. Da hier die mikroskopische Untersuchung weg fiel, so konnte man nur die Wachstumsform erkennen, die makroskopisch wahrnehmbar ist, die der vierten Hauptform. Die Stichkulturen, welche bei oder über 20° C gewachsen waren, zeigten ein Aussehen, das an die Kulturen von Bact. mycoides erinnerte, nur daß hier bei dem Typhus- und Colonbacterium keine Verflüssigung des Nährbodens eintrat. Ein Unterschied war zwischen solchen Stichkulturen des Bact. typhi abdominalis und Bact. coli comm. gerade so wenig vorhanden, wie bei der vierten Hauptform der Kolonie im Plattenguß.

Die Resultate meiner Arbeit lassen sich in Folgendem kurz zusammenfassen:

1) Bei höherer Temperatur kommen bei Typhus- und Colikulturen in 10-proz. Gelatine zuweilen abweichende Formen der Bakterienkolonieen vor. Letztere treten bei niedrigerer Temperatur in verdünnten Gelatinen deutlicher zu Tage und können in solchen Nährböden genau untersucht werden.

2) Die Veränderung der Kultur kann dreifacher Art sein, je nachdem die Temperatur eine höhere oder eine niedrigere ist. Es sind demnach vier Hauptwachstumsformen der Bakterienkolonie in verdünnten Gelatinen zu beobachten, zwischen denen natürlich Uebergänge vorkommen:

a) Kolonieen mit völlig glattem Rande (gewöhnliche Form);
b) Kolonieen, von deren Rande ausgewachsene Bakterienfädchen ausgehen;
c) Kolonieen, aus welchen kleine Bakterienverbände auswandern;
d) Kolonieen, welche völlig in Auflösung begriffen sind und aus welchen die Bakterien einzeln ausschwärmen.

Diese vier Wachstumsformen gelten nicht allein für tief liegende Kolonieen, sondern auch für Kolonieen der Oberfläche.

3) Ein Unterschied zwischen den Kolonieen beider Bakterienarten bezüglich der Bildung, bezw. Nichtbildung von Spiralen bei der Züchtung in verdünnten Gelatinen ist nicht vorhanden. Sowohl die Kolonieen des Bact. typhi abdominalis, als auch diejenigen des Bact. coli comm. zeigen bei geeigneten Lebensbedingungen Spiralenbildung.

4) Ein gradueller Unterschied zwischen den Kulturen des Bact. typhi abdominalis und des Bact. coli comm. läßt sich nur insofern erkennen, als derselbe durch die Größe der Kolonie und durch die Anzahl der von derselben ausgehenden Fädchen bedingt wird: Die Kolonie des Bact. coli comm. ist im allgemeinen größer als die gleichaltrige Typhuskolonie, bildet aber nicht so zahlreiche Fädchen. Dieser Unterschied läßt sich am besten nach einem Wachstume von 24—36 Stunden in 3,3-proz. Gelatine bei einer Temperatur von 18—19° C beobachten.

Es ist dieses Verfahren jedoch nicht zur Differentialdiagnose zu empfehlen, da Uebergänge von der einen Form zur anderen bei beiden Bakterien beobachtet sind und es vermutlich Fälle giebt, wo sich die Kulturen überhaupt nicht unterscheiden.

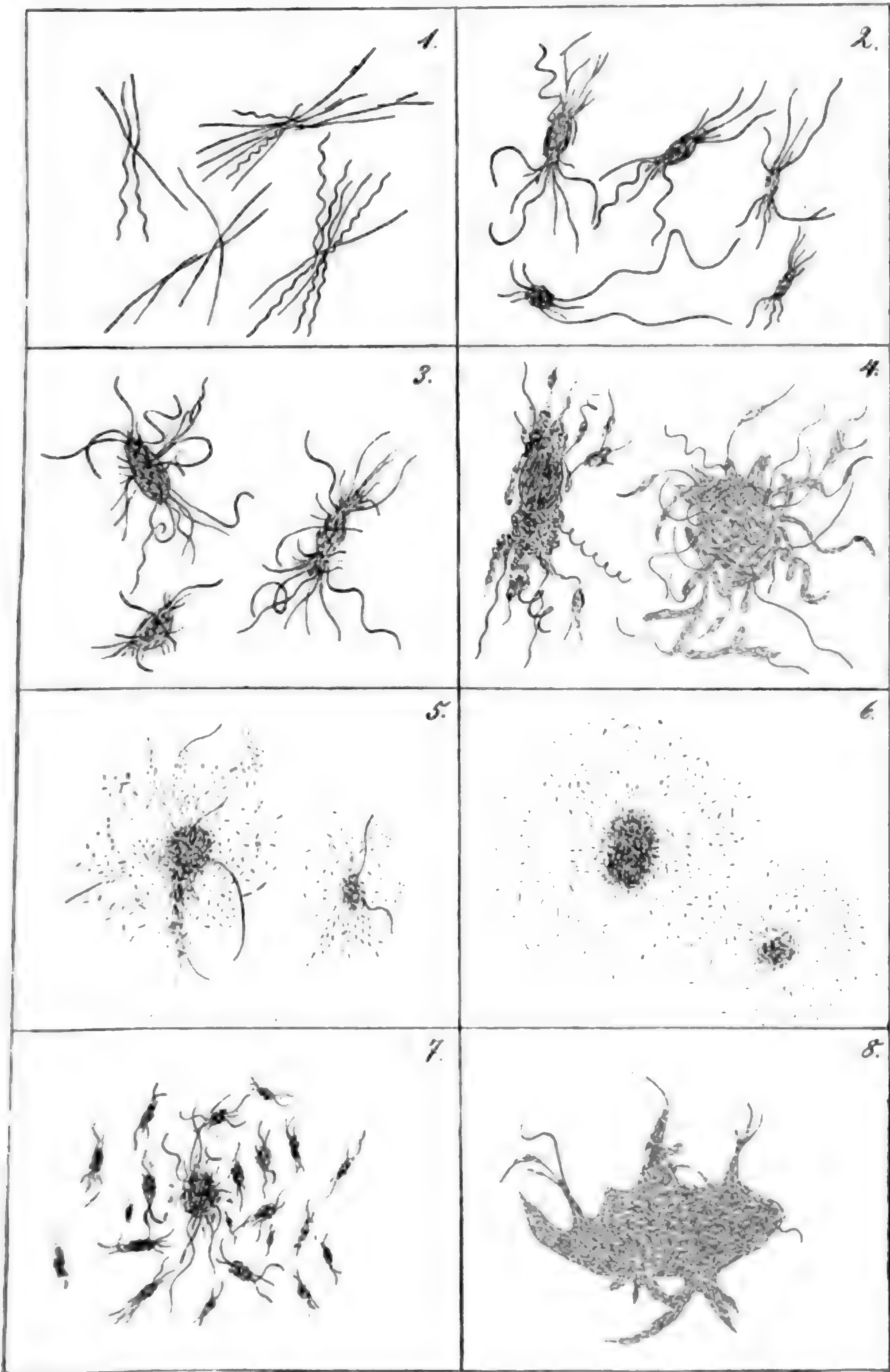
Mai 1896.

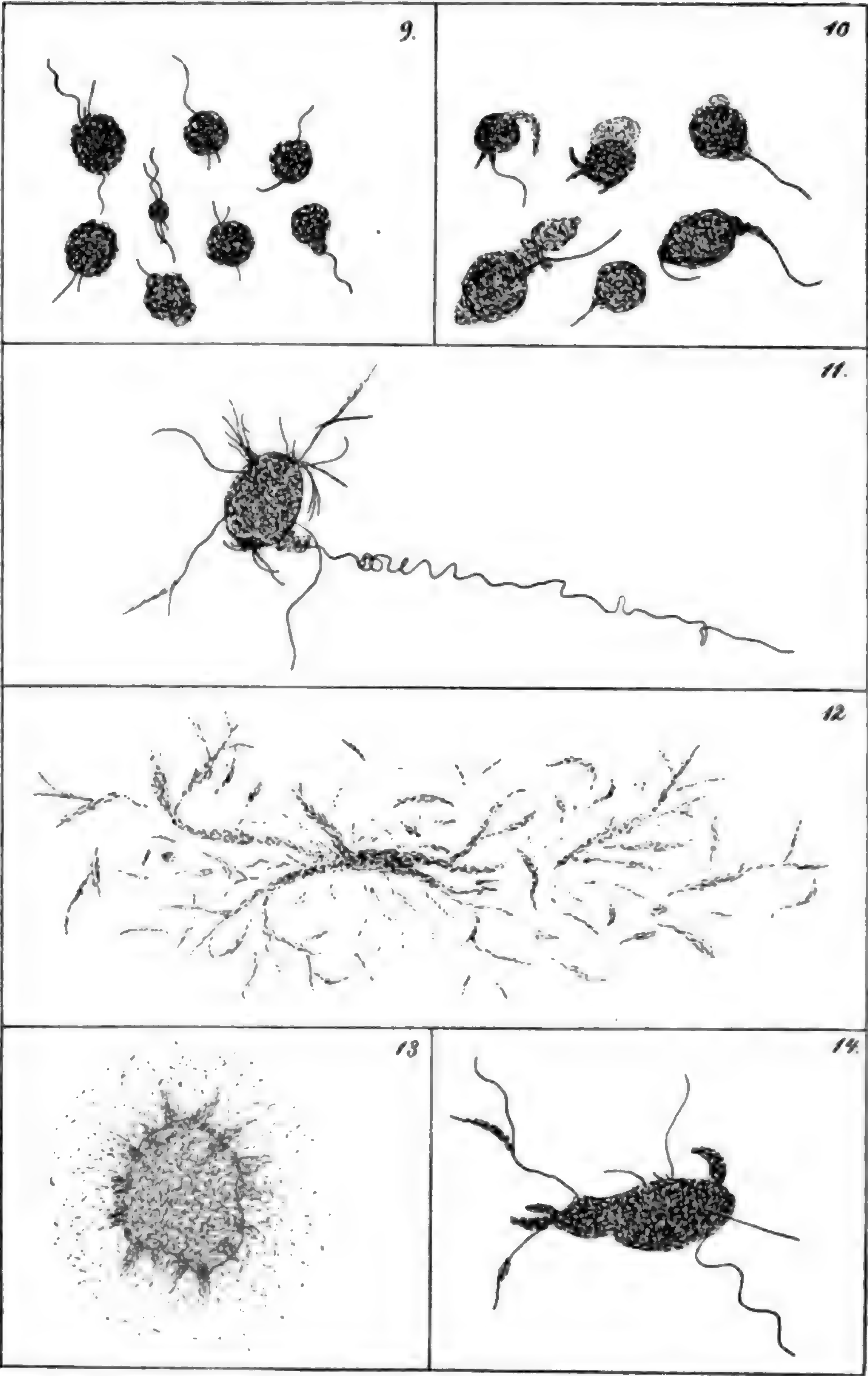
Figuren-Erklärung.

Typhus-Kolonieen.

Fig. 1—8.

Fig. 1.	Alter:	22	Stdn.	Prozentgeh. d. Gelatine:	3,3.	Temp.:	19—21	° C.	Verdünnung:	III.
„ 2.	„	28	„	„	5	„	20—21	„	„	III.
„ 3.	„	36	„	„	3,3	„	18—20	„	„	III.
„ 4.	„	10	Tage	„	5	„	17—21	„	„	III.
„ 5.	„	8	„	„	3,3	„	17—22	„	„	III.
„ 6.	„	45	Stdn.	„	5	„	19—23	„	„	III.
„ 7.	„	42	„	„	2,5	„	18—22,5	„	„	IV.
„ 8.	„	3	Tage	„	3,3	„	16—20	„	„	III.


1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.


9.
10
11.
12
13
14.

Coli-Kolonieen.
Fig. 9—14.

Fig. 9.	Alter:	24	Stdn.	Prozentgeh. d. Gelatine:	3,3.	Temp.:	18—20° C.	Verdünnung:	III.
„ 10.	„	48	„	„	2,5	„	17—20,5 „	„	III.
„ 11.	„	42	„	„	3,3	„	17—19 „	„	III.
„ 12.	„	24	„	„	3,3	„	18—20 „	„	IV.
„ 13.	„	3	Tage	„	3,3	„	14—22 „	„	IV.
„ 14.	„	4	„	„	3,3	„	16—19 „	„	III.

Ueber das Vorkommen von Schimmelpilzen bei Syphilis, Carcinom und Sarkom.

Von

Dr. **Josef Kremer**

in

Wien.

Mit 15 Figuren.

Im September 1894 beschrieb ich in der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte Pilze, die ich bei Syphilis, Carcinom und Sarkom fand und züchtete. Ich teilte mit, daß dieselben in Sproßform wachsen, in der ich die Nebenform der Fortpflanzung von spezifischen Schimmelpilzen vermutete, konnte aber damals nichts weiter über ihre systematische Stellung angeben. Ein zufälliger Mangel an Mikroskopen brachte es mit sich, daß ich damals nur zwei Präparate demonstrieren konnte, ein Quetschpräparat aus einem Melanosarkom und ein Präparat von der Kultur des in ersterem vorkommenden sprossenden Pilzes. Zugleich überreichte ich den in der Sektion Anwesenden ein gedrucktes Manuskript mit näheren Angaben, aus dem ich sie hier abgekürzt der Orientierung halber wiederhole.

Einerseits durch die Idee, man könnte das Carcinom durch Bekämpfung eines etwaigen erregenden Parasiten heilen, anderseits durch Pfeiffer's Studien über pathogene Protozoën angeregt und durch das Interesse, welches der Gedanke in mir erweckte, es könnten noch andere Krankheitserregergruppen eine solche Rolle spielen, wie die Bakterien, unternahm ich einige mikroskopische Untersuchungen hauptsächlich frischer Tumoren, aber auch anderer Krankheitsprodukte, um mich über das Vorkommen nichtbakterieller Parasiten zu informieren. Allmählich kam ich dabei zur Ueberzeugung, daß wohl gewisse fremdartige zellige Gebilde vorkommen, daß diese aber pflanzlicher Natur seien.

Ich untersuchte anfangs primitiv nach vorhergegangener Austrocknung wiederbefeuchtete Präparate, um etwaige fremde Bildungen, seien es Protozoëncysten, seien es Pflanzenzellen, durch die größere Resistenz ihrer Form gegen die Austrocknung zu differenzieren.

Während ich nun schon der Ueberzeugung war, daß gewisse rundliche, cystenartige Bildungen, die ich früher für Protozoën gehalten

hatte, vegetabilischer Natur seien, fand ich in dem Bläscheninhalte eines Herpes Zoster, den mir der Abteilungsarzt des K. K. allgem. Krankenhauses, Herr Dr. Winkler, freundlichst überbrachte, etwas, was mich in dieser Ueberzeugung bestärkte. Die pflanzliche Natur der großen runden, braunen, mit dicker dunkelbrauner, warziger Membran versehenen, Brandsporen ähnlichen Zellen, die ich in diesem entdeckte, war zweifellos und von ihnen ausgehend konnte ich auch die Bedeutung anderer Formen erschließen, die schwächer gefärbt oder farblos, mit zarter Membran versehen waren und im einfachsten Falle helle, scheinbar strukturlose Bläschen darstellten, die ich ohne die Möglichkeit des Vergleiches mit den ausgesprocheneren Formen übersehen hatte, da Aehnlichkeit mit dem Gewebe angehörenden Bildungen sie nicht hervortreten ließ. Auch diese Bläschen unterschieden sich aber z. B. von Fettbläschen durch eine eigentümliche Lichtbrechung.

Ich verglich diese Befunde nun mit den „Cysten", wie ich sie in Carcinomen und Sarkomen, ähnlich auch in Gummen gesehen hatte und hielt als Ergebnis an der Ueberzeugung von der pflanzlichen

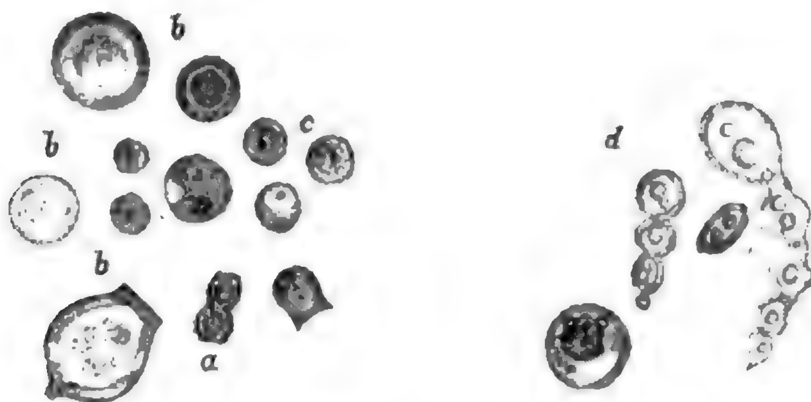


Fig. 1. Pilzformen aus dem Belag von Sklerosen und Papeln. *a* Konidien, *b* Chlamydosporen (und Gemmen), *d* Oidien. Reichert Hom. Imm. $^{1}/_{18}$", Oc. 4.

Natur dieser Cysten fest, die mich bei den weiteren Untersuchungen leitete.

Die eklatante Kontagiosität der Syphilis, sowie das Dunkel, das noch immer über die Natur ihres Erregers herrscht, ließen mir das Suchen nach ähnlichen Parasiten hier zunächst aussichtsvoller erscheinen als beim Carcinom. Deshalb untersuchte ich danach zuerst die Zerfallsprodukte von Sklerosen und Papeln und fand in denselben den vorhin bei Herpes Zoster beschriebenen ähnliche Formen.

Ich fand runde Gebilde (Fig. 1), etwa halb so klein als die roten Blutkörperchen, mit feinwarziger, farbloser oder grünlicher Membran (*a*); manchmal hingen sie in Reihen zusammen oder in Haufen, an denen eine Luftblase adhäsierte, einmal sah ich auch das Ende einer Hyphe, von dem ein solcher Haufen abging, ohne daß ich die Form des Fruchtstandes unterscheiden konnte. Dann sah ich verschieden große runde oder längliche Zellen mit mehr oder weniger brauner, warziger oder glatter Membran und konzentrischer Differenzierung des Inhalts (*b*), ferner farblose, glattwandige runde Zellen, die rosenkranzartig zusammenhingen (*d*), mit glänzenden Tröpfchen als Inhalt.

Endlich gab es häufig farblose runde Zellen mit feinwarzig skulpturierter Membran, welcher konzentrisch nach innen eine ringförmige, dichtere Protoplasmaanhäufung folgte, innerhalb welcher etwas excentrisch eine Vakuole und darin 1—3 stark lichtbrechende Körnchen sich fanden (*c*); die Körnchen zeigten, frisch untersucht, manchmal lebhafte Bewegung.

Es sei noch bemerkt, daß es auch hier solche Formen gab, die schwer von Bestandteilen des Gewebes, etwa Zellkernen oder Fettbläschen zu unterscheiden waren.

Die zuerst erwähnten warzigen Kugeln hätte ich für Aspergilluskonidien halten können, die anderen Formen waren mir noch unverständlich, trotz der Mannigfaltigkeit vermutete ich aber, daß es sich um Gebilde einer und derselben Species handle.

Die Pilze hatte ich bei Syphilis in etwa 20 Fällen konstant gefunden. Da bekam ich ein Carcinom der Zunge frisch zur Untersuchung, das an der zweiten chirurgischen Klinik am 12. August 1894 operiert worden war, und ich fand in einem der unter dem Deck-

Fig. 2. Fruchthyphe mit Konidien aus einem Ca. linguae. Vergr. wie Fig. 1.

gläschen ausgebreiteten Krebszapfen eine ganze Fruchthyphe mit terminalem Konidienstande (Fig. 2). Das Gebilde war auffallend schwach lichtbrechend und schwer in dem umgebenden Gewebe und Detritus zu sehen, durch den Druck des Deckgläschens war der oberste Teil der Hyphe abgerissen, ohne aus der Lage verschoben zu sein. Das Konidienhäufchen war den später zu beschreibenden submersen gleich, an den farblosen, glatten Konidien adhäsierte keine Luftblase, wie dies bei den Luftkonidien immer der Fall ist. Außer diesem einen Male sah ich sonst noch in Carcinomen und mehr noch in Sarkomen und Melanosarkomen, die ich alle durch die außerordentliche Liebenswürdigkeit der Herren Proff. Weinlechner und R. v. Mosetig, den Vorständen der I. resp. II. chirurg. Abteilung des allgemeinen Krankenhauses zur Untersuchung erhielt, nur helle, runde, bläschenförmige Zellen, die manchmal Sprossung zeigten, manchmal eine Differenzierung des Inhaltes in eine innere homogene oder körnige Schicht und einen äußeren hellen Ring, der erstere von der Membran trennte, oft aber kaum oder gar nicht von Fettbläschen zu unterscheiden waren, wie ich mich durch das Aussehen der Zellen in den Kulturen, die häufig gelangen, überzeugen ließ. Bei Züchtungsversuchen, die ich zu dieser Zeit stets unternahm, wuchsen hefeartige Massen, bestehend aus runden oder ovalen sprossenden Zellen, an denen sich aber auch statt der Sprossung Ansätze zur Mycelbildung häufig erkennen ließen.

Die mikroskopische Untersuchung nahm ich nunmehr immer an frischen, nativen Präparaten vor, nicht an gefärbten Trockenpräparaten.

Seither habe ich mich vorzugsweise mit der Züchtung und dem Studium der Species beschäftigt und es stellte sich heraus, daß alle gefundenen Formen zu Aspergilleen gehören, deren Beschreibung ich nun folgen lasse, da es sich um Arten handelt, die meines Wissens noch nicht beschrieben und die überdies vom botanischen Standpunkte vielleicht ein gewisses Interesse beanspruchen dürften. In Ermangelung anderer Bezeichnungen erlaube ich mir, sie nach jenem Fundorte zu benennen, der mir bisher allein bekannt ist.

Am besten hatte ich, dank der Güte und dem Entgegenkommen des Herrn Prof. Mracek, des Primarius der Abteilung für Hautkrankheiten an der K. K. Rudolphstiftung, den Syphilispilz zu studieren die Gelegenheit.

Dieser zeigt einen hochentwickelten Polymorphismus und es ist sehr schwer, die verschiedenen Formen als Nebenformen einer Species zu identifizieren. Die höchst entwickelte ist ein grüner Aspergillus, als dessen Hauptcharakteristikon ich gleich die Kleinheit aller Dimensionen anführe. Die Neigung des Mycels, weiter zu kriechen, ist, verglichen mit dem A. glaucus, gering; die Kolonieen meines Aspergillus auf Agar bleiben daher lokalisiert und über eine gewisse Grenze wachsen sie nicht mehr in die Breite; dagegen baucht sich die Mycelmembran in die Höhe und bildet hohlhalbkugelige oder überhalbkugelige Pölsterchen. Erst durch Verschüttung der Konidien breitet sich die Kultur über den Nährboden mehr aus und das Mycel bildet dann eine gefaltete Membran. Außerdem wächst das Mycel auch in die Tiefe des Nährbodens, wovon noch die Rede sein wird. Das Mycel ist anfangs rein weiß und überzieht sich bald mit einem dichten und äußerst niedrigen Konidienrasen, der sich erst hell-, dann dunkel-blau-grün, nach einiger Zeit endlich schmutzig-grün färbt. Aeltere Kulturen sind schmutzig-olivengrün und verfärben sich schließlich in einigen Monaten ganz.

Sowohl bei makroskopischer Betrachtung als auch bei schwacher Lupenvergrößerung sieht der Pilz einem Penicillium ähnlich. Unter der Lupe sieht man von einem aus reich verzweigten und anastomosierenden, feinen und mehr oder weniger gewundenen Fäden bestehenden Mycel die Konidienketten als zarte, dunkle Striche sich abheben. Sie bilden nämlich durchschnittlich einen halben Millimeter lange, schmale, zusammenhängende Bändchen, die von den gerade aufgerichteten Sterigmen in gleicher Richtung mit ihnen abgehen. Oft, besonders in älteren Kulturen, sind diese Konidienketten noch länger, bis einundeinhalb Millimeter lang. Sie fallen von den Sterigmen leicht ab, bleiben aber auch dann noch mit einander meist verbunden. Die Fruchtstiele sind kurz, selten länger als 0,15 mm, meist viel kürzer, blos 2—3 μ breit und gegliedert. Von ihnen setzen sich — oft als letztes Glied — die rundlich dreieckigen, regelmäßig geformten Cysten (Köpfchen) deutlich ab, deren Gestalt man sich aus einem Kugelausschnitt von etwa 40—50° ableiten kann, wenn man dessen geraden Mantel statt in den Kugelmittelpunkt in die Wand der Fruchthyphe übergehen läßt (Fig. 3). Die Cysten sind meist nur 3—5—8 μ

breit, selten breiter; bloß von ihrer gewölbten oberen Fläche gehen die wenig zahlreichen Sterigmen senkrecht zur letzteren und parallel

Fig. 3.

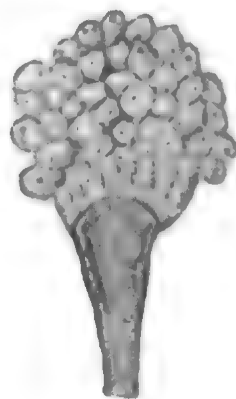


Fig. 4.

Fig. 3. Ein Stück Mycel vom Rande einer Kolonie des Syphilisaspergillus. In natürlicher Lage gez. bei Reich. Obj. 4 a, Oc. 4.

Fig. 4. Ein submers (anaërob) gewachsenes Fruchtköpfchen des Syphilisaspergillus.

mit einander ab; die mehr peripher gelegenen krümmen sich dabei nahe ihrer Basis, um in die Höhe zu gelangen, daher die Sterigmen eine sichel- oder kipfelförmige Gestalt haben, während die radiär

abgehenden Sterigmen des Asp. glaucus kegel- oder flaschenförmig sind.

Durch die kurzen Fruchtstiele, die eigentümlich geformten Cysten, die aufgerichteten Sterigmen und die langen geraden Konidienbändchen bekommen die Konidienfrüchte ein eigenartiges, roßschweifähnliches Aussehen, welches in Verbindung mit der auffallenden Kleinheit, ferner mit dem makroskopischen Habitus und der Farbe für diesen Aspergillus charakteristisch ist (Fig. 3). Die Träger der Farbe sind nebst den Konidien vor allem die Sterigmen. Diese zeigen im durchfallenden Lichte eine charakteristisch schöne, smaragdgrüne Färbung, ebenso die Cystenmembran, besonders in ihrem oberen Teile, manchmal ist noch der obere Teil der Fruchthyphe etwas gefärbt. Die Konidien sind rund und messen 2—3 μ, höchstens 5 μ im Durchmesser, oder sie sind oblong, 2—3 μ breit und 5—6 μ lang; ihre Membran zeigt feine Wärzchenskulptur, doch giebt es daneben auch blasse, glattwandige.

Ein normales Mycel wächst nur auf trockenem Nährboden, z. B. Brot. Die Kultur auf Agar weicht von der auf Brot gezüchteten beträchtlich ab. Die Farbe ist reiner und tiefer, das Grün satter und leuchtend. Aber auch die ganze Mycelmembran ergrünt und die Farbe ist da sogar am schönsten und leuchtendsten, während sie am Konidienrasen matter, wie bereift ist. Es färben sich die Fruchthyphen sowohl als die sterilen Hyphen, ihre Membran verdickt sich und wird warzig wie die der Konidien. Die Hyphen zerfallen in Stücke, die aus einer oder aus mehreren Zellen bestehen und bilden so grüne Dauermycelien, ferner bilden sie große kugelige Chlamydosporen, aus interkalaren Anschwellungen hervorgehende Dauerzellen, deren Protoplasma ergrünt, während die Membran sich bräunt, so daß das Ganze olivenfarbig aussieht. Auch der Inhalt der Cysten und Hyphen färbt sich wie der der Chlamydosporen. Sowohl sie als die Konidien können durch Bräunung der Membran dasselbe olivengrüne Aussehen bekommen. Die Sterigmen werden größer und breiter, schließlich birn- oder kolbenförmig, sie stehen nun auch wegen ihrer Kugelgestalt nicht aufgerichtet, sondern radiär vom oberen Teile der Cyste ab. Sie färben sich gleichfalls braungrün und fallen ab, den Chlamydosporen ganz gleiche Dauerzellen darstellend.

Die Cysten sind häufig kugelig ausgebaucht, oft auch abnorm groß, 6—12—15 μ im Durchmesser, die Fruchtstiele auffallend kurz und kurzgegliedert, häufig mit interkalaren Anschwellungen versehen. Solche Formen sind auf der Agarkultur die Regel, während auf Brot nur vereinzelt Andeutungen davon vorkommen.

Interessant ist es dabei, daß bei weiterer Uebertragung auf Agar nicht wieder dasselbe Bild sich zeigte, sondern diesmal wieder weiße, hohlhalbkugelige Kolonieen, unter deren oberflächlichem, lockerem, trockenem Hyphenbelag die Mycelmembran dichtstehende, kugelige Oidien bildend sich wölbte; zwischen beiden Schichten war ein grüner Schimmer, die dünne Schichte der Konidienfruktifikation. Es erinnert dies an die höheren Pilze.

Auch diese Form ließ sich nicht beliebig wieder erzeugen, sondern bei weiterer Uebertragung wuchs wieder ein einfacher, dichter peni-

cilliumartiger Schimmelrasen ohne besonders hervortretende Färbung der Mycelmembran. Aber auch hier bildet das Mycel kugelige Oidien.

Nebst den beschriebenen sind noch gewisse Merkmale für den Pilz charakteristisch, die vielleicht nicht als Artmerkmale, sondern als Zeichen einer parasitischen Anpassung zu deuten sind und zu welchen in gewissem Sinne schon das abnorme Mycel auf Agar, die Oidien- und Chlamydosporenbildung gehört.

Das vornehmlichste davon ist, daß auch submerse Fruktifikation eintreten kann, indem das Mycel bei Strichkulturen in den Agar tief hineinwuchert und dabei reich fruktifiziert, bei Stichkulturen sich mit den Fruchtköpfchen direkt im Agar entwickelt. Die Konidien bilden da nicht Bändchen, sondern, wahrscheinlich durch den Einfluß des umgebenden Mediums veranlaßt, kugelige Häufchen (Fig. 4); auch sind sie natürlich nicht grün und mit warzigem Epispor versehen, sondern farblos und homogen glänzend.

Dieses glasige Aussehen haben auch die sehr stark geschlängelten Hyphen. Die Fruchtstiele sind außerordentlich kurz, oft gar nicht entwickelt, so daß die Cyste dann direkt einer Hyphe seitlich aufsitzt. Die Sterigmen sind wenig zahlreich, meit 2—7. Häufig kommen auch einreihige Konidienketten zur Ausbildung, die von einem Sterigma ausgehen, das direkt der Hyphenwand seitlich aufsitzen oder das Ende der Hyphe bilden kann. Bei dem Luftpilz kommen auch solche einreihige Ketten neben den regelmäßigen Köpfchen vor.

Da das Abfallen und Fortgetragenwerden der Konidien hier nicht der Fortpflanzung dienen kann, so kommt eine weitere Anpassungserscheinung zu stande, das unmittelbare Auswachsen der Sterigmen zu neuen gegliederten Fruchtstielen 2. Ordnung, die wieder Köpfchen tragen, an denen sich diese Erscheinung wiederholen kann. Ich habe solche Tochter- und Enkelcysten bis ins 5. Glied gesehen, womit nicht gesagt ist, daß dies die Grenze sei. Diese als parasitische Anpassung zu deutende Erscheinung kehrt nun auch bei den normal in die Luft sich erhebenden Hyphen wieder (Fig. 5), so daß man auch hier Cysten 1. 2. 3. Ordnung findet. Oft tragen die kaum merklich verlängerten Sterigmen winzige Diminutivköpfchen mit Konidien, oder von einer Cyste gehen unmittelbar mehrere andere statt der Sterigmen ab u. s. w. Doch ist hier dieses Verhältnis nicht das ausschließliche, wie beim submersen Wachstum, die Mehrzahl der Fruchthyphen ist normal.

Die submerse Fruchtbildung erscheint in einem bestimmten Stadium der Entwickelung des Pilzes und da nicht zufällig, oder vereinzelt, sondern typisch. Wie es scheint, fällt dieses Stadium mit dem des grünen Mycels zusammen. Nach einiger Zeit tritt sie zurück, während gleichzeitig Oidienbildung des Mycels hervortritt, schließlich findet man gar keine Aspergillusköpfchen, sondern ein rhizoidartig verzweigtes Mycel, das aus lauter rosenkranzförmig zusammenhängenden kugeligen Oidien zusammengesetzt ist, von denen die der Peripherie näherliegenden die kleinsten sind (Fig. 6). Hierher gehört auch die Oidien und Chlamydosporenbildung, die ich beim Luftmycel beschrieb. Die submersen Oidien kann man jedesmal be-

liebig in einer Strichkultur erhalten, nicht aber die Aspergillusköpfchen.

Bei älteren Kulturen zerfallen die submersen Oidien schließlich ganz zu einzelligen, durch Sprossung sich vermehrenden Formen.

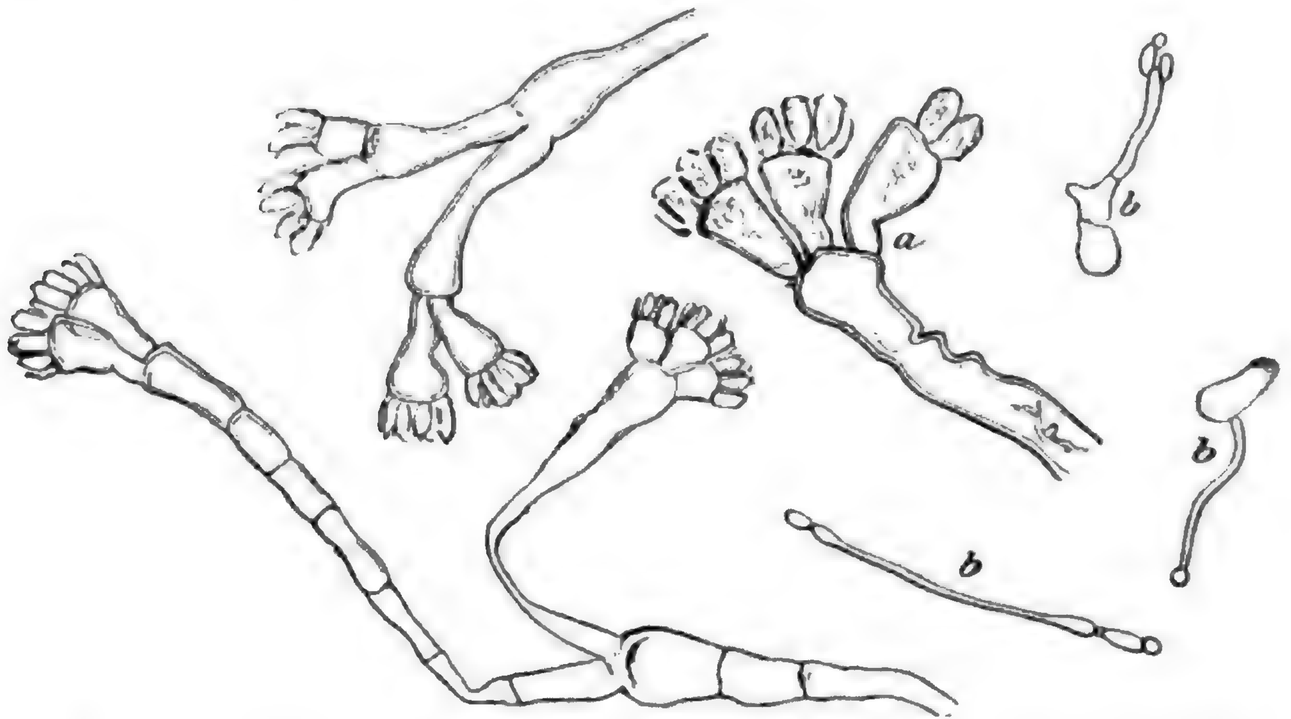


Fig. 5. Fruchthyphen des Syphilisaspergillus, bei *a* stärker vergrößert, bei *b* rudimentäre Individuen.

Fig. 6. Oidien des Syphilisaspergillus, submers gewachsen. Fig. 4—6. Reich. Obj. 8 a, Oc. 4.

Eine weitere Eigentümlichkeit, die Bezug auf die parasitische Lebensweise haben dürfte, ist das Vorkommen eines reichlichen, feinkörnigen, protoplasmaartigen Inhalts in den Hyphen und Cysten.

Man sieht dann die doppeltkonturierte Membran durch einen hellen Saum von einer granulierten Masse getrennt. In den Fruchtstielen kommt es manchmal unter Unterbrechung der Gliederung zur Bildung ganzer Protoplasmastränge, die mitunter doppelt, wie entzweigespalten sind. Auf Brot ist der Inhalt spärlicher und seltener und beim submersen Wachstum tritt statt des feinkörnigen ein Inhalt vom Aussehen verschieden großer homogener glänzender oder blasser Tröpfchen, von denen die Hyphen oft dicht erfüllt sind, häufiger auf.

Bei Aussaat von Konidien auf feuchtem Nährboden kann es zur Proliferation derselben in Sproßform kommen, ebenso wie die Oidien, wie erwähnt, schließlich in Sproßform sich fortpflanzen.

Die aus der Konidienaussaat hervorgehenden Sproßkolonieen sind anfänglich durchscheinend weiß oder gelblich, später werden sie undurchsichtig rein weiß oder gelb.

Während ich die Sproßform aus dem Aspergillus, den ich nur erst einmal unmittelbar in der Nährlösung aus der Kruste einer

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 7. Sproßform des Syphilisaspergillus, Originalkultur aus dem Belag einer Sklerose. Nach einem mit Methylenblau gefärbten Präparate. Reich. Hom. Imm. 196, Oc. 4.

Fig 8. Sproßform des Syphilisaspergillus aus einer Aussaat von Aspergilluskonidien auf feuchtem Nährboden erhalten.

Syphilispustel züchtete, durch Umzüchtung auf feuchtem Nährboden erhalten konnte, habe ich dieselbe zweimal direkt in der Nährlösung aus dem oberflächen Belag von Sklerosen gezüchtet (Fig. 7 u. 8).

Die Sproßzellen können das Aussehen einfacher homogener Bläschen haben, denen mitunter ein knopfförmiger Sproß aufsitzt. Bei manchen ist der glänzende tropfenförmige Inhalt, in welchem noch häufig ein glänzendes Pünktchen hervortritt, durch einen hellen Ring von der Membran getrennt. Excentrisch im Inhalt liegt meistens eine verschieden große Vakuole. Wo der Glanz dies nicht verdeckt, tritt auch eine körnige Beschaffenheit des um die Vakuole angeordneten Plasmas hervor, indem in einer feinstkörnigen schwach lichtbrechenden Grundsubstanz kleine, etwas stärker lichtbrechende Körnchen eingebettet sind, von denen eins, oft auch zwei, durch Größe und Lichtbrechung meist stärker hervortreten. Diese Struktur tritt besonders an älteren Kulturen hervor.

Aus der Kombination aller hierbei vorkommenden Verschiedenheiten, erstens in der Form und Größe der Zellen, die ganz rund

oder auch elliptisch oder mehr birnförmig sein können, und in der Größe von 2 bis 6 μ Durchmesser variieren, bis zu 9 μ Länge der länglichen Zellen; ferner in der verschiedenen Lage und Größe und Gestalt der Vakuole, die, wenn sie groß ist, das Protoplasma als schmalen Ring oder bei excentrischer Lage als schmale Sichel an die Wand drängt; in dem Vorkommen der wasserhellen ringförmigen Zone zwischen Protoplasma und Membran oder dem Fehlen derselben, so daß das Protoplasma der Membran anliegt; endlich in der mehr oder minder großen Deutlichkeit der inneren Struktur des Protoplasmas — ergeben sich alle möglichen und auch thatsächlich vorkommenden Formen der Sproßzellen.

In älteren Kulturen treten immer mehr zusammenhängende Verbände auf, die, indem die Fäden, ursprünglich schmale Fortsätze der birnförmig werdenden Sproßzellen immer länger werden, Anfänge von Mycelbildung darstellen, wobei schließlich die ursprünglichen, runden Sproßzellen als Anschwellungen der Hyphen erscheinen, den oben beschriebenen kugeligen Oidien, aber auch den Cysten homolog.

Makroskopisch treten dabei in der Nährlösung kleine Flöckchen auf, die bei Uebertragung rasch wieder zu der ursprünglichen einzelligen Sproßform zerfallen. Werden sie hingegen nicht übertragen, so tritt in der älteren Kultur mit der Erschöpfung des Nährbodens auch eine Erschöpfung der Sproßzellenproliferation auf, und man findet immer größere Mycelien. Wenn man sie mit einiger Aussicht auf Erfolg übertragen will, muß man sie wenigstens vorher gut auswaschen und ausschütteln, weil sonst die an dem Mycel hängenden leicht abfallenden Konidien eine so rasche Sproßzellenproliferation einleiten, daß hierdurch das Mycel überwuchert wird.

Die Sproßzellen bilden in der Flüssigkeit einen Bodensatz, belegen die Glaswände und bilden schließlich am Spiegel der Flüssigkeit einen zarten, fettigen Belag. Auf Agar bilden sie zunächst dicke Tropfen, scharfbegrenzte rein-weiße bis gelblich-weiße Inseln von rahm- bis wachsartigem Glanz, je nach ihrer Sukkulenz oder Trockenheit. Auf Kartoffeln entsteht ein weißer, trockener, rauher leicht abstreifbarer Belag oder nadelstich- bis mohnkorngroße kugelige Kolonieen, die sehr hart und festsitzend sind.

Bei längerem Stehen der Agarkulturen werden die Konturen der Inseln unregelmäßiger, indem bestimmte Wachstumsrichtungen in den Zellmassen vorherrschend werden, als Vorläufer resp. Ausdruck der Tendenz zur Mycelbildung. Die Umrisse der Kolonieen werden gelappt, eisblumen-ähnlich, sie erhalten stern- oder strahlenförmige Ausläufer, aus denen schließlich Mycelfäden hervorgehen, die zu der Schimmelform heranwachsen.

Eine andere Art des Uebergangs ist die, daß, ebenso wie umgekehrt die Oidien des Aspergillusmycels sich in Sproßkolonieen verwandeln, die Sproßzellen sich rosenkranzähnlich zu einem rhizoidartig verzweigten aus kugeligen Oidien zusammengesetzten Mycel aneinanderschließen, von dem schließlich kurze, einfache Fruchthyphen mit Aspergillusköpfchen abgehen, während das Mycel unter geeigneten Bedingungen zu einem normalen auswächst. Die Aspergillusform ist aber nicht die einzige Schimmelform meines Syphilis-

pilzes, es treten noch zwei Formen auf, von denen jede für sich wieder typisch ist und nicht etwa eine zufällige vorübergehende Abweichung darstellt, sondern im Gegenteil sich eher wie eine selbständige Species präsentiert.

Für die eine davon ist das charakteristischste Moment die weniger bestimmte Art der Konidienbildung. Es sind Mycelien, die in der Nährlösung nur eine beschränkte Größe erreichen und getrennte zarte Flöckchen bleiben, aus schmalen, dendritisch verzweigten, reich mit Anastomosen versehenen, gegliederten Hyphen bestehend, deren Breite von der des Aspergillus kaum abweicht. An ihnen werden überall sowohl vermittels kurzer Seitenästchen (Sterigmen) als unmittelbar an der Hyphenwand farblose, längliche, leicht abfallende Konidien einzeln nebeneinander succedan abgeschnürt (Fig. 9). Die Konidien haben die Gestalt eines am proximalen Ende zugespitzten mehr oder weniger länglichen Ovals, in dessen Innern in regelmäßigem Abstand hintereinander meist zwei

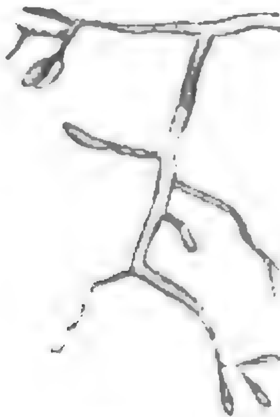


Fig. 9.

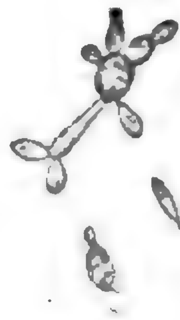


Fig. 10.

Fig. 9. Ein Stückchen Mycel mit Konidien der Botrytisform des Syphilispilzes.
Fig. 10. Sprossende Konidien der Botrytisform des Syphilispilzes.

glänzende oder blasse Tröpfchen sich befinden; dazwischen deutet eine quere Scheidewand manchmal eine Zweiteilung an. Aehnliche Struktur zeigen die Hyphen. Sie sind dicht mit Konidien besetzt, die sowohl in der Flüssigkeit als an der Luft abgeschnürt werden, letzteres, wenn eine Flocke an die Oberfläche gelangt; es bildet sich dann ein flaches, trockenes wie mit Mehl bestaubtes Bänkchen oder eine mehr faltige Haut, welche das übrige in die Flüssigkeit hinuntertauchende Mycel nicht untersinken läßt. Am Boden der Flüssigkeit entsteht eine Ansammlung von abgefallenen Konidien, die dort zum Teil zur Sproßproliferation übergehen (Fig. 10), teils zur neuerlichen Bildung von Mycelien weiterschreiten. Es ist schwer zu entscheiden, ob die Sproßzellenproliferation in der Kultur überhaupt das Primäre ist oder umgekehrt.

Auf Agar wächst der Pilz zunächst gleichfalls unter der Oberfläche ziemlich tief in dem Nährboden sich ausbreitend fort, überall Konidien abschnürend. Bei weiteren Uebertragungen auf Agar bildet er zunächst knopfähnliche Erhebungen von einer knorpelartigen

weißen oder gelblichen Masse, in die das über die Oberfläche sich erhebende dicht verfilzte Mycel, wie es den Anschein hat, durch ein ausgeschiedenes gallertiges Bindemittel verwandt wird. Bei fortgesetzter Uebertragung auf Agar bildet sich schließlich ein zartes, weißes, trockenes, niedriges Luftmycel mit kriechenden und radiär aufgerichteten Hyphen; bei Uebertragung auf Brot oder Kartoffel geschieht dies sofort. Auf Brot ist das Mycel höher, sehr zartfädiger, dichter, reinweißer Watte vergleichbar. Alle diese Formen unterscheiden sich nur durch das submerse oder in die Luft sich

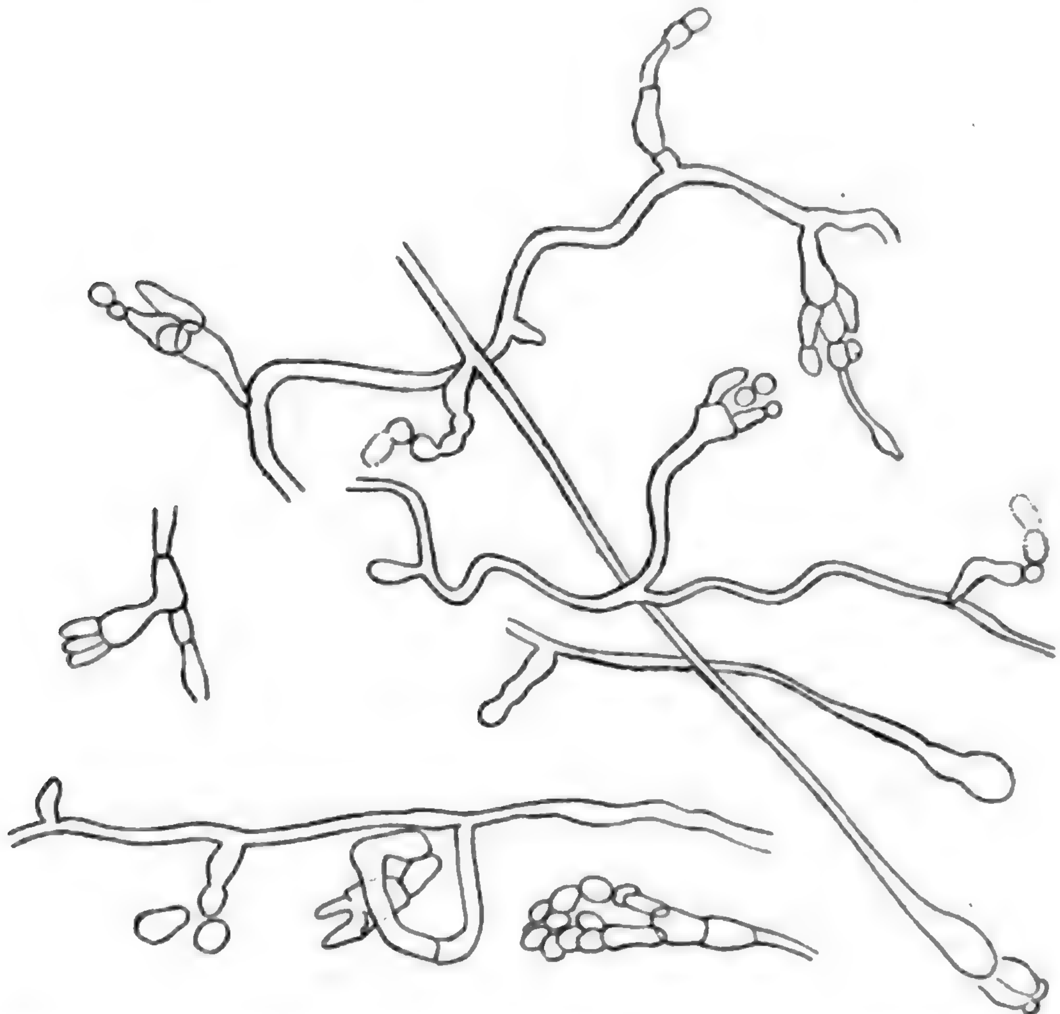


Fig. 11. Uebergänge zwischen der Botrytisform und der Aspergillusform des Syphilispilzes. Fig. 8—11. Reich. Obj. 8a, Oc. 4.

erhebende Wachstum, bei allen kommt er in gleicher Weise zu reichlicher Konidienbildung.

Nebst diesem typischen Habitus kommen auch Abweichungen dieser etwa mit unter dem Namen Botrytis beschriebenen Pilzen vergleichbaren Form vor, die teilweise Uebergänge zu der Aspergillusfruktifikation bilden (Fig. 11). So können statt der länglichen, runde farblose Konidien haufenweise an der Wand der Hyphen oder von kurzen Seitenzweigen abgehen; die Hyphen sind stark gegeschlängelt, gleich der submersen Aspergillusform; die Konidien werden spärlicher und in Einzelheiten hintereinander von den kurzen Seitenzweigen abgeschnürt, die dadurch, daß an einem solchen Sterigma statt einer, zwei Zellen nebeneinander entspringen, zu

Doppelreihen werden und so schließlich, indem sich noch die Basalzelle verbreitert, in die mehrreihige Aspergilluskonidienfruktifikation übergehen. Endlich kann die Konidienbildung zurücktreten gegen eine statt ihrer oder noch mit ihr zugleich auftretende starke Gliederung des Mycels und Bildung kugeliger Oidien, die sich von denen des Aspergillus nicht unterscheiden.

Unter günstigen Bedingungen oder nach längerem Stehen der Kulturen schreitet diese botrytisartige Konidienform zur Bildung braunschwarzer bis mohnkorngroßer Pycniden, die aus verzweigten, dicht sich verknäuelnden, sich bräunenden und stark segmentierten Hyphen hervorgehen und aus deren Innern kugelige, wurmförmige oder unförmliche zusammenhängende Massen mit einander verklebter läng-

Fig. 12. Fig. 13.

Fig. 12. *a* Zweigchen der zweiten Nebenform — Dematiumform — des Syphilispilzes. Reich. Obj. 4a, Oc. 4. *b* ein Stück von a vergrößert, *c* Konidien, *d* eine Konidie in Hefeproliferation. Reich. Obj. 8a, Oc. 4.

Fig. 13. Stück einer Hyphe mit Konidien der Dematiumform des Syphilispilzes.

licher oder runder Konidien auf Druck hervortreten. Außerdem treten die Hyphen zu braunen Koremien zusammen.

Auch aus den braunen Hyphen des Pycnidengeflechtes können Chlamydosporen hervorgehen.

Die zweite typische Nebenform des Syphilispilzes wächst anfangs in der Nährlösung in äußerlich der vorigen ähnlichen, nur etwas grobfädiger aussehenden, getrennt bleibenden, lockeren, krausen Flöckchen. Die Hyphen sind viel breiter, die Konidien sind von allem Anfang an nicht so reichlich und typisch, im übrigen aber den der vorher beschriebenen Form ähnlich, nur durchschnittlich etwas größer, und sie entstehen in derselben Weise unmittelbar an der Hyphenwand, häufig an der Stelle der Scheidewand zwischen zwei Hyphengliedern, oder an den Hyphen seitlich aufsitzenden Zellen (Fig. 12 u. 13). Bald aber tritt die Konidienbildung zurück, während in dem Mycel Oidien- und Chlamydosporenbildung eintritt. Die jüngeren

der interkalaren Anschwellungen sind farblos, je weiter zum Centrum des Mycels, desto tiefer braun sind sie. Alle Hyphen samt ihren Verzweigungen bestehen schließlich aus rosenkranzartig zusammenhängenden braunen, runden Zellen, meist aber bisquittförmigen Doppelzellen mit querer mittlerer Scheidewand, die stark vakuolisiert sind, so daß oft bloß an der Wand eine Protoplasmaschicht bleibt. An der Oberfläche der Flüssigkeit bildet der Pilz eine schwarze glänzende Membran, die beim Austrocknen pergamentähnlich wird. Auf Agar zerfällt auch diese Form leicht zunächst in schnell wachsende Sproßzellenmasse, die sich rosa und dann braun färbt, während die Zellen am Rande der Kolonie sich schließlich zu Hyphen ordnen; diese wuchern dann, ohne über die Oberfläche sich zu erheben, tief in den Nährboden hinein und färben sich braunschwarz, während sie sich, wie beschrieben, in lauter Chlamydosporen verwandeln.

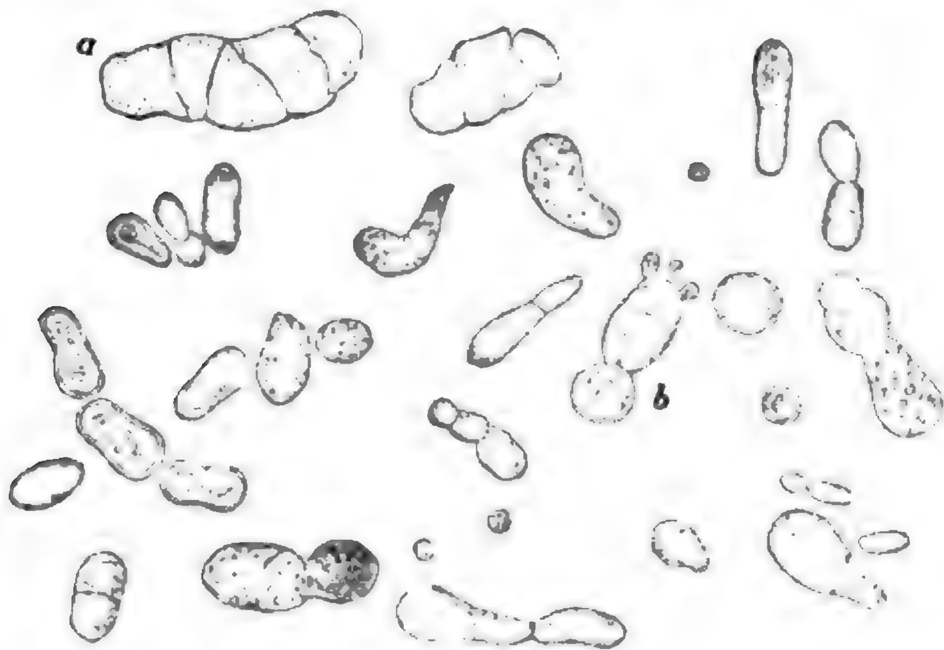


Fig. 14. Verschiedene entwickelte Oidien und Konidien.

Für sich betrachtet, ähnelt diese Form dem als Dematium beschriebenen Hyphomyceten, welcher als Nebenform verschiedener Pilze erkannt wurde. Die Beziehung zu den anderen Formen des Syphilispilzes ist durch die Oidienbildung der Aspergillusform sowie der zweiten Konidienform (Botrytisform) gegeben.

Indem die Hyphen der Dematiumform zerfallen, bevor sich die Glieder bräunen, bilden sie Oidien, deren Form mannigfach und oft sehr unregelmäßig und deren Größe verschieden ist. In ihnen kommt es zur Bildung einer oder mehrerer Scheidewände, so daß die Zelle gekammert wird (Fig. 14a). Wenn die Scheidewandbildung in querer Richtung zur vollkommenen Abschnürung führt, entstehen aus den länglichen runde Zellen. Die Chlamydosporen können, wenn in ihnen die Kammerung mehrfach in Längs- und Querrichtung auftritt, Septosporiumkonidien ähnlich sehen.

Sowohl die Oidien als die Chlamydosporen können wieder Konidien abschnüren, und diese in Sproßform weiter wachsen (Hefekonidienproliferation). Rechnet man dazu, daß die als Oidien

entstandenen Zellen von den großen, gekammerten Zellen bis zu den kleinen, länglichen oder runden Konidien alle Zwischenstufen in der Größe und Form aufweisen und aus den Konidien durch Wachstum den als Chlamydosporen entstandenen Zellen ganz gleiche Gemmen entstehen können, wie dies auch bei Dematium pullulans der Fall ist, so ergiebt sich aus allen diesen Zellen ein sehr buntes Bild, und es wäre nicht zu verwundern, wenn man aus dem bloßen ersten Anblick eine Reinkultur zu diagnostizieren nicht imstande ist (Fig. 14).

Die Sproßzellenmassen, die, wie erwähnt, bei Uebertragung auf Agar zunächst wachsen, bestehen aus annähernd bisquittförmigen Doppelzellen, welche morphologisch sowohl den länglichen Konidien, als den bisquitförmigen Chlamydosporen und Oidien entsprechen (Fig. 15a). Daneben entstehen aber, indem die Querteilung unterbleibt, runde Zellen, die den aus dem Aspergillus erhaltenen,

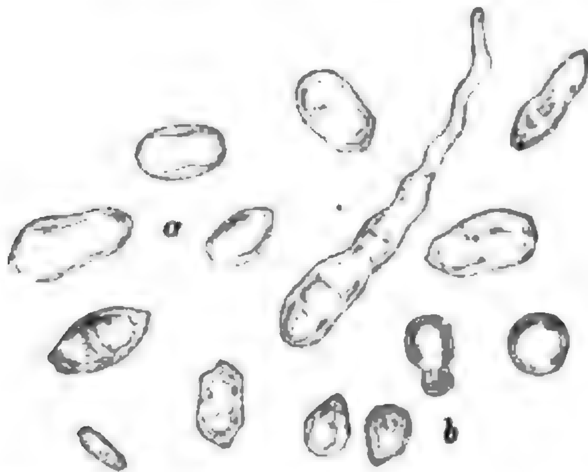


Fig. 15. Sproßzellen (*a* bisquitförmige, *b* runde) der Dematiumform des Syphilispilzes. Fig. 13—15. Reich. Obj. 8a, Oc. 4.

Anm. Die mykologische Nomenklatur ist die Brefeld'sche, wie sie in Tavel's Lehrbuch gegeben ist.

sowie den direkt aus Sklerosen gezüchteten Sproßzellen vollkommen gleichen (Fig. 15b). Ebenso zeigt sich ein Uebergang in dem Aussehen der zartwandigen länglichen oder runden Konidien der beiden Nebenformen zu den Aspergilluskonidien. Die Aehnlichkeit in der Oidienbildung aller 3 Formen ist bereits erwähnt. Der wesentlichste Unterschied zwischen der Aspergillusform und den beiden anderen Formen ist der, daß bei der ersteren die Konidien von bestimmt charakterisierten endständigen Zellen abgeschnürt werden und zwar simultan in mehreren Reihen, bei den letzteren von beliebigen, nicht besonders charakterisierten Zellen einzeln und succedan.

Durch das Vorkommen einreihiger Konidienketten sowohl bei der Aspergillus- als der Botrytisform ist einer der Beweise gegeben, wie wenig diese Unterschiede eine Bedeutung für die Systematik haben. Vielleicht ist das Auftreten von zweierlei Konidienformen, welches häufiger vorkommen dürfte, als es bekannt ist und jedenfalls meinem Aspergillus nicht allein zukommt, ein morphologischer Rest der äußerlich bei diesen Pilzen nicht vorhandenen Sexualität.

Die Oidienbildung kann ferner auch nicht nur wegen ihrer Aehnlichkeit bei allen 3 Formen meines Pilzes als morphologisches Bindeglied herangezogen werden, sondern auch deshalb, weil durch das Auftreten von den Cysten homologen Zellen im Verlaufe der gesamten Hyphen des Mycels es verständlich wird, wie diese Zellen ihre Bedeutung als Generationszellen beibehalten können, auch ohne sich zu Oidien zu differenzieren, und daher an beliebigen Stellen des Mycels unmittelbar an der Wand Konidien abgeschnürt werden.

Außer den morphologischen Merkmalen kann ich noch die Resultate der Züchtung für den Beweis der Identität der Species in Anspruch nehmen. Ich habe die Aspergillusform durch Umzüchtung erhalten sowohl aus der direkt gezüchteten Sproßform als aus der Botrytisform und der Dematiumform, von denen ich die Botrytisform zweimal aus dem oberflächlichen Belag von Sklerosen, die Dematiumform einmal aus dem Blut unter einer syphilitischen Kruste und einmal aus dem Gewebe einer wegen Phimosis operierten Sklerose direkt züchtete. Ferner konnte ich aus allen 3 Schimmelformen die identische Sproßform erhalten, die ich andererseits, wie erwähnt, auch direkt gezüchtet habe. Weiter ging ich mit Umzüchtungen nicht, da sie viel Zeit erfordern, und mir Beweis genug erbracht erschien. So habe ich bisher weder die beiden Nebenschimmelformen in einander übergeführt, noch auch sie aus dem Aspergillus gezüchtet.

Ich habe demnach in 7 Fällen aus Syphilis eine identische Pilzspecies gezüchtet, wobei ich jene Kulturen nicht rechne, welche, da ich kein Isolierungsverfahren anwandte, durch Verunreinigung zu Grunde gingen, aber Pilzelemente enthielten, die gewiß auch zu derselben Species gehörten.

Mir war diese ganze morphologische Vielgestaltigkeit etwas Neues, wovon ich mir die Ueberzeugung und die Beweise allmählich verschaffte, nachdem ich von Anfang an durch die Aehnlichkeiten einzelner Formen, wie ich sie zum Teil angeführt habe, darauf gewiesen wurde. Die Umzüchtung der Sproßform oder Hefe, wie diese Form unbestimmt gewöhnlich genannt wird, zum Aspergillus ist auch bisher ohne Präcedens; hingegen ist die Entstehung einer Sproßform aus einem Aspergillus, wie ich mich nachher aus der Litteratur überzeugte, von mir nicht als erstem beobachtet worden, da John Juhler im Herbst 1894 entdeckte, daß die Konidien des Aspergillus Oryzae in typische, elliptische Saccharomyceszellen umgebildet werden. Alfred Jörgensen in Kopenhagen fügte hinzu, daß er auf Trauben dematium- und torulaartige Formen gesehen habe, die sowohl ineinander als in Hefe übergeben. Ueberraschend ist es nicht, daß auch andere Schimmelpilze, sowie Mucor mucedo, von dem dies am längsten bekannt ist, Hefe bilden, nachdem Brefeld gezeigt hat, daß auch die Brandpilze in Nährlösungen in Hefeform wachsen, und dasselbe für fast alle Pilze wahrscheinlich gemacht hat.

So konnte ich gelegentlich meiner Schimmelstudien sehen, daß

auch Penicillium Hefe bildet[1]), die sich besonders durch ihre rote Farbe auszeichnet, und ebenso auch aus dieser roten Hefe das grüne Penicillium umzüchten. Von den Bedingungen, die dazu führen, daß die Schimmelform aus der Sproßform entstehe, habe ich einige erwähnt, vor allem gehört viel Zeit dazu, ferner insbesondere ein trockener, konzentrierter Nährboden. Sollte es von Interesse werden, so werde ich zu einer anderen Zeit die näheren Umstände noch genauer beschreiben.

Soviel vom Syphilispilz, den ich, falls die Benennung nach dem Fundort anstößig sein sollte, nach seiner überaus regelmäßig schlanken Form etwa A. gracilis nennen würde.

Wie ich schon erwähnte, habe ich bisher bloß einmal einen so charakteristischen Befund im Carcinom gemacht, wie es der Fruchtstiel mit terminalem Konidienstand in dem eingangs erwähnten Ca. linguae ist. Aus diesem Carcinom wuchs mir in der Nährlösung eine Hefe, die der des Syphilisaspergillus sehr ähnlich ist. Aus dieser ging nach Monaten ein Aspergillus hervor, der gleichfalls mit dem soeben beschriebenen außerordentlich viel Aehnlichkeit hat, besonders im mikroskopischen Bilde bei schwacher Vergrößerung; bei größerer Vertrautheit mit den Formen läßt er sich jedoch vom Syphilisaspergillus unterscheiden. Auch bei ihm sind die Kleinheit und Zierlichkeit der Gebilde, die roßschweif-ähnlichen Früchte charakteristisch, auch ihm kommt die submerse Fruktifikation und Oidienbildung zu. Unter den unterscheidenden Merkmalen ist das wichtigste die makroskopische Färbung. Sie ist von Anfang an lichter grün als beim anderen und wird bei älteren Agarkulturen ganz weißlich-grün, ähnlich den Blättern der Silberweide; die Farbe verblaßt endlich bald in ein Grau. Auf Agar erscheint gleichfalls zugleich mit dem Stadium der submersen Fruktifikation das grüne Mycel, doch kommen nicht die kugeligen Sterigmen und Chlamydosporen vor, hingegen eine eigentümliche Form von interkalaren und endständigen Chlamydosporen mit warziger Membran, die den Konidien gleich sehen, aber etwa zweimal so groß im Durchmesser sind (Vergl. Fig. 1 *c*). Die Sterigmen der submersen Früchte sind noch spärlicher an Zahl als beim Syphilispilz, meist 4—5, sehr häufig nur 2—3, dementsprechend die Cysten schmal. Auch bei den Luftfrüchten sind die Cysten von den Fruchtstielen nicht so deutlich abgesetzt und mehr keulenförmig, häufig durch Ausbuchtungen, die oft nur angedeutet sind, von plumper, unregelmäßiger Gestalt, etwa wie Kartoffelknollen. Die Ausbuchtungen sind oft als vollkommene Sekundärcysten ausgebildet, und auch sonst verhält sich der Carcinompilz dem Syphilispilz bezüglich der Vielköpfigkeit sehr ähnlich. Die Hyphenwand zeichnet sich oft durch einen welligen Verlauf aus, der durch Anschwellungen der Hyphe bedingt ist. Im Bereiche der Cyste sind oft zwei solcher Wellen und sie ist dann bouteillenförmig. Die Fruchthyphen erreichen oft eine größere Länge als beim Syphilisaspergillus und sind häufiger endständig. Ferner ist es diesem

---

1) Vergl. auch die Arbeit von Eckenroth und Heimann. (Centralbl. f. Bakt. Bd. II. 1896. 10. Okt.)

Pilz eigentümlich, daß er schwerer in der grünen Schimmelform zu erhalten ist, häufiger nur sterile Mycelien resp. oidienbildende Mycelien vom Aussehen einer gefalteten Membran bildet, oder in Sproßform wächst.

Die Zellen der Sproßform unterscheiden sich von denjenigen des Syphilispilzes etwas durch die innere Struktur. Sie sind meist rund, mit körnigem Inhalt, ohne Vakuole. Doch können sie nicht leicht unterschieden werden. Ferner zeichnen sie sich häufig dadurch aus, das die Membran noch von einer dicken, geschichteten und sich aufblätternden, chrookokkenartigen Kutikularschicht umhüllt ist, deren Durchmesser manchmal die eigentliche Zelle ums mehrfache übertreffen kann. In manchen Kolonieen fehlt diese Schicht an den Zellen, in manchen kommt sie an jeder Zelle vor, oder nur an einem Teile derselben; wo sie vorkommt, ist sie charakteristisch, da sie nur bei diesem Pilz vorkommt.

Einen dritten Aspergillus erhielt ich durch Züchtung aus einem Melanosarkom der Haut. Auch hier wuchs zunächst die Sproßform, die derjenigen des Syphilispilzes sehr ähnlich ist. Aus dieser Sproßform erwuchs ein Aspergillus, der sich von den beiden vorigen im Aussehen schon etwas entfernt. Der Rasen färbt sich erst blau-grün, dann gold-gelb. Das Mycel ist membranartig, seine reichlich verschlungenen Fäden 2,5 μ breit. Die Fruchthyphen sind doppelt so breit und ihre Länge variiert zwischen 0,05 und 0,4 mm, am häufigsten beträgt sie 0,2—0,3 mm. Ihre Membran ist auffallend dicker als bei den vorigen Aspergilleen. Die Cysten sind kugelig, 15 μ im Durchmesser, und zwar entspricht ihre Kugelfläche der oberen, sterigmentragenden Kugelmützenfläche des Syphilispilzes und wird von einer kurzen Verbreiterung der Fruchthyphe nach unten abgeschlossen, die dem Kegelmantel der Köpfchen des Syphilispilzes entspricht. Die Sterigmen sind kurz, breit, kegelförmig, sie stehen radiär nach allen Seiten von der Cystenoberfläche ab. Die gold-gelbe Farbe tragen vor allem die Sterigmen, dann auch die Hyphen. Das Mycel kann auch steril bleiben oder Oidien bilden, ähnlich wie der Carcinomaspergillus. Hingegen habe ich bei diesem Pilz die submerse Fruchtbildung nicht beobachten können, und auch nicht die damit zusammenhängende Vielköpfigkeit. Wohl aber können auch submerse Oidien gebildet werden. Auch das aus der Sproßform zuerst hervorgehende rhizoid verzweigte Mycel besteht hier wie beim Carcinompilz zunächst aus kugeligen Oidien, die erst nur kleine Früchte tragen, bis dann das normale Mycel daraus heranwächst.

Die Ascusfruktifikation habe ich bei keinem der im Vorstehenden beschriebenen drei Aspergilleen beobachten können. Trotzdem ist wohl kein Zweifel, daß sie zu Eurotium gehören. Die beiden ersten Arten stehen einander außerordentlich nahe und bilden durch ihre Eigentümlichkeiten eine besondere wohl charakterisierte Gruppe; der letzte hingegen steht schon dem Aspergillus glaucus näher, von dem er sich gleichwohl charakteristisch genug unterscheidet, während er noch durch gewisse Eigentümlichkeiten des Wachstums wie z. B. die geringe Neigung des Mycels weiterzukriechen, die

Neigung zum Sterilbleiben des Mycels, die Sproßform, die Größenverhältnisse u. s. w. sich noch an die beiden ersten Arten anschließt.

Die im Vorstehenden beschriebenen Pilze sind mir seit länger als einem Jahre bekannt und es lag nahe, ihre Pathogenität an Tieren zu prüfen. Meine wenigen diesbezüglich angestellten Versuche ergaben jedoch nichts, was ich der Mitteilung wert erachten würde. Wenn ich trotzdem die Beschreibung der Pilze veröffentliche, so geschieht es, weil diese doch sowohl vom botanischen Standpunkte als wegen ihres Fundortes einiges Interesse beanspruchen dürfen, auch veranlaßte mich hierzu der Umstand, daß seither von verschiedenen Seiten neuestens Berichte publiziert wurden über das Vorkommen von Pilzen, die zu den beschriebenen in Beziehung zu bringen möglich wäre.

Selbstverständlich ist es, daß mißlungene Infektionsversuche keine verneinende Antwort auf die Frage der Pathogenität oder Specifität involvieren, sie lassen bloß den Zweifel offen. Ebensowenig aber lassen sich solche Fragen a priori lösen, wie von manchen Seiten versucht wird, und es läßt sich aus Vernunftgründen natürlich gar keine Erkenntnis z. B. über die infektiöse Natur des Carcinoms gewinnen, also auch nicht etwa aus dem Bau und Wesen des Carcinoms erkennen, daß es nicht parasitisch veranlaßt sein kann, oder aus dem Begriffe der Schimmelpilze überhaupt, daß solche dem Organismus nicht gefährlich werden können; obwohl der Streit der Meinungen gewöhnlich da am heftigsten ist, wo man sich auf das Gebiet der Vernunftgründe begeben zu können meint.

Auch auf Grund von Analogieen eine Behauptung aufzustellen oder sie durch Analogieen beweisen zu wollen, ist unberechtigt, also z. B. daß das Carcinom infektiöser Natur sei, weil es zur Gewebszerstörung und Metastasierung sowie zur schweren Allgemeinerkrankung führe, wie die Infektionskrankheiten. Auf Grund von Analogieen können höchstens Hypothesen aufgestellt werden und sie können bloß als Motiv für die Forschung gelten. Bloß das Auffinden oder Nichtauffinden eines konstant vorkommenden Parasiten kann die Frage der Infektiosität des Carcinoms entscheiden, insbesondere, wenn Infektionsversuche im Stich lassen, wie dies ja auch bei der Uebertragung der Syphilis auf Tiere der Fall ist.

Was nun die Möglichkeit des konstanten Auffindens der beschriebenen Pilze betrifft, so wäre sie an eine spezifische, differenzierende Färbungsmethode gebunden, so lange eine solche nicht vorhanden ist, bleibt die Entscheidung dieser Frage unsicher, insbesondere, da Verwechslungen sehr leicht vorkommen können, wenn man sich bloß auf die morphologischen Merkmale verlassen will.

Daß gewisse Formen der Pilze Verwechslung mit Gewebszellen, Zellkernen, Blutkörperchen und selbst Fetttröpfchen möglich machen, habe ich bereits erwähnt.

Außerdem ist die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, daß die Pilzzellen in dem durch sie erzeugten Krankheitsprodukte durch Phagocytismus zerstört werden; insbesondere habe ich Bilder gesehen, die es mir wahrscheinlich machen, daß auch die Epithelzellen sich an dem Phagocytismus beteiligen.

Da ich keine spezifische Färbungsmethode kenne, die wenigen Infektionsversuche kein spezifisches Resultat hatten und der Befund an frischen, ungefärbten Präparaten, wie erwähnt, unsicher ist, muß ich mich auch vorläufig darauf beschränken, die Pilze zu beschreiben und ihren Fundort anzugeben, hoffe aber, sobald ich Gelegenheit zu ausführlicheren Versuchen habe, auch über die Frage ihrer Pathogenität berichten zu können.

Die allgemeine Auffassung war und ist auch noch heute größtenteils in der Richtung präjudizierend, daß Schimmelpilze dem Menschen nicht gefährlich werden könnten. Nägeli erklärte auf Grund seiner Untersuchungen: „Die Schimmelpilze können nur an der Oberfläche des menschlichen Körpers und in Höhlungen desselben, wo die Luft Zutritt hat, sich ansiedeln und sind hier meist ziemlich unschädlich. Bei ihrer verhältnismäßig trägen Vegetation und bei ihrem Unvermögen, ohne freien Sauerstoff zu leben, können sie nicht in die lebenden Gewebe eindringen und darin sich vermehren. Die Sproßpilze vermögen im Magen und Darmkanal kümmerlich zu leben und, wenn Zucker vorhanden ist, mäßige Alkoholgärung zu veranlassen, in die Gewebe dringen sie nicht ein.“ Abgesehen davon, daß die Sproßpilze nicht als eine eigene Familie, sondern fast mit Gewißheit durchweg als niedrigere Wachstumsform der Schimmelpilze zu betrachten sind, und schon dadurch die Gefährlichkeit dieser Pilze größer erscheint, weil sie sich an verschiedene Lebensbedingungen mit verschiedenen Wachstumsformen anpassungsfähig erweisen, ist die Anschauung Nägeli's, die auf den damals bekannten Thatsachen der Pneumonomycosis, Otomycosis, Onychomycosis aspergillina etc. basierte, seither in ihrer Allgemeinheit widerlegt worden. Claudio Fermi und E. Aruch beschreiben einen von Rivolta 1873 entdeckten Sproßpilz als Erreger einer in Italien unter dem Namen Linfangite farcinoide bekannten, mit vereiternden Knötchen einhergehenden Krankheit, und Busse veröffentlicht einen von ihm obduzierten Fall chronischer Pyämie, als deren Erreger er einen von ihm Saccharomyces hominis genannten Pilz beschreibt.

Die Ansicht Nägeli's, daß Schimmelpilze nicht in lebende Gewebe einzudringen vermögen, wurde fast gleichzeitig durch die klinische Beobachtung des Eindringens von Aspergillusmycel in die Cornea durch Leber und durch die experimentelle Beobachtung Lichtheim's widerlegt, der durch einen zufälligen Befund veranlaßt wurde, Schimmelinfektionsversuche an Tieren zu machen. Lichtheim fand, daß es pathogene Schimmelpilze giebt (darunter der jene Pneumonomycosis erzeugende A. fumigatus), die bei der Temperatur des Säugetierkörpers am besten gedeihen und bei Injektion von Sporenaufschwemmungen in die Blutbahn Allgemeinerkrankungen durch vegetative Auskeimung hervorrufen können. Er schließt nun wieder folgendermaßen: Schimmelmycosen sind Krankheiten, denen das hauptsächlichste Merkmal der Infektionskrankheiten abgeht; die Ursache davon ist die mangelnde Sporenbildung, das Individuum des Krankheitserregers vermehrt sich nicht. So erklärt sich Lichtheim die geringe Bedeutung, welche die Schimmelpilze gegenüber den Spaltpilzen trotz ihres häufigen Vorkommens hätten. Dieses Argument ist

u. a. auch auf derselben unrichtigen Auffassung basiert, daß das Schimmelindividuum sich nur durch seine Konidienform vermehrt.

Schon mit der Kenntnis von der Vielgestaltigkeit und dem Anpassungsvermögen der Schimmelpilze verliert diese Beweisführung an Boden.

A. Paltauf, der einen Fall obduzierte, wo eine von ihm nicht näher bestimmte Mucorart vom Darme aus zu metastatischen Abscedierungen in den Organen, auch im Gehirne und in der Lunge mit Sporenbildung in der letzteren geführt hatte, nimmt für seinen Mucor wenigstens als erwiesen an, daß dessen Mycelien ins Blut und durch dieses in luftführende Organe gelangt, auch Fortpflanzungsorgane erzeugen kann.

Die Voraussetzung, unter der auch diese Schlußfolgerung gemacht wurde, ist die, daß die Schimmelpilze zur Erzeugung der Fortpflanzungsorgane nur an der freien Luft schreiten könnten. Aber auch diese Annahme verliert angesichts der Thatsache der submersen Fruchtbildung wenigstens ihre allgemeine Giltigkeit. Der Syphilisaspergillus und der Carcinomaspergillus können ihre Fruchtköpfchen auch innerhalb des Nährbodens bilden und daselbst Konidien abschnüren, es ist also nicht einmal für die Aspergilluskonidienform dieser Pilze die apriori-Annahme gerechtfertigt, daß sie nicht innerhalb des Gewebes wachsen könne, wie denn auch thatsächlich das Vorkommen der submersen Carcinomaspergillusfrucht innerhalb des Carcinomgewebes erwiesen ist, wenn auch nur durch meine einmalige Beobachtung. Für den Syphilisaspergillus ist es, wegen der Analogie der submersen Form, sehr wahrscheinlich, daß auch er in seiner entwickelten Konidienform innerhalb des Gewebes vorkommt. Außerdem besitzt er aber eine zweite Konidienform, bei welcher das Abschnüren der Konidien innerhalb der Nährlösung die Regel ist, so daß sie erst bei mehrmaliger Umzüchtung oder auf Kartoffel zum Wachstume in die freie Luft empor gebracht wird. Auch die Oidienform und die Sproßform beider Pilze ist vorzugsweise auf das submerse Wachstum eingerichtet, so daß also sämtliche Formen dieser Pilze dem parasitischen Wachstume innerhalb der Gewebe vollständig angepaßt sind.

Daraus erhellt, daß es sehr unberechtigt ist, allgemeine Folgerungen auf die Unschädlichkeit der Schimmelpilze zu ziehen; so lange man sich bloß auf Beobachtungen stützt, darf man nie weiteren Beobachtungen vorgreifen.

Die an der Oberfläche von Sklerosen von mir gefundenen Formen, welche nicht der submersen, sondern der Luftform entsprechen, stelle ich mir als sekundär gewachsen vor, nachdem die Elemente des Pilzes durch die Erosion an die freie Oberfläche gelangt sind und hier wie auf einem Nährboden, gleichsam saprophytisch, weiter wachsen.

Eben weil diese Formen auffälliger sind, eignen sich die Zerfallsprodukte der Sklerose am besten zum Auffinden des Pilzes. Ich glaube auch nicht, daß sie daselbst noch gar nicht gesehen, bloß daß sie nicht beachtet wurden. Ob Hallier's Coniothecium syphiliticum hierher gehört, weiß ich nicht.

Vielleicht kommt auch bei Carcinom Aehnliches an der Oberfläche

vor, wenigstens findet man in Tillmans' Chirurgie die Angabe: „In ulcerierenden, nach außen aufgebrochenen Carcinomen findet man die verschiedensten Mikroorganismen, ganz besonders auch Schimmelpilze." Da die Species dieser Schimmelpilze weder nach Zahl noch Art bestimmt worden zu sein scheint, ließe sich diese Angabe vielleicht auf ein ähnliches Verhalten wie bei den erodierten und ulcerierten Sklerosen bezeichnen. Küchenmeister erwähnt eines von Hasse und Welcker im Innern eines Lungenkrebses gefundenen Schimmelpilzes, wahrscheinlich eines Aspergillus, dessen genauere Bestimmung fehlt.

Welchen Gang die Forschung nach Krebsparasiten in der neuesten Zeit genommen hat, ist bekannt. Zu erwähnen ist hier, daß die von Vedeler als Sarkomsporozoen beschriebenen Gebilde sowohl als die von Clarke, der Beschreibung wie auch der Clarke'schen Zeichnung nach mit Hefezellen resp. Sproßformen der von mir beschriebenen Aspergilleen übereinstimmen [1]). Ganz ähnliche Einschlüsse in einem Tibiasarkom beschrieb und zeichnete bald darauf Busse, doch wurde hier die pflanzliche Natur und das Sproßwachstum durch Züchtung erkannt. Die von Busse beschriebenen Gebilde hielt Sanfelice für identisch mit von ihm auf Obst gefundenen Sproßpilzen, mit deren Reinkulturen er krebsartige Knoten erzeugt zu haben angiebt. Auch aus Tumoren glaubt er sie gezüchtet zu haben, hält aber einen Irrtum hierbei nicht für ausgeschlossen. Er giebt auch eine Färbungsmethode an, nach der es Roncali gelungen sei, ähnliche Gebilde in einem Adenocarcinom zu färben. Mafucci und Sirleo fanden ähnliche Sproßpilze in der Lunge eines Meerschweinchens, auch sie geben an, Knoten mit ihnen erzeugt zu haben.

Wie sich alle diese als Hefe beschriebenen Formen systematisch zu den von mir beschriebenen verhalten, weiß ich nicht, da die systematische Stellung jener nicht erforscht ist. Der in der Bakteriologie zur Identifizierung der Species üblichen Beschreibung der Wachstumsform in Kulturen ist hier keine große Bedeutung beizulegen, weil sie verschieden sein kann bei demselben Individuum und umgekehrt; eine wirklich sichere Diagnose der Species der Sproßform ist erst durch den Nachweis der zugehörigen grünen Schimmelform möglich. Erst in zweiter Linie kann auch das mikroskopische Aussehen der Sproßzellen, ihre Größe, zur Identifizierung herangezogen werden.

J. Braithwaite giebt an, in Carcinomen Schimmelmycelien konstant gesehen zu haben. Diese sind jedenfalls der Beschreibung nach mit meinem Krebsaspergillus nicht identisch. Daß aber die Mycelien nie verzweigt seien, muß ebenso sehr Verdacht gegen die Richtigkeit der Diagnose von Schimmelmycelien einflößen, wie die Angabe, daß trotz Einwirkung von Kalilauge und selbst monatelangem Einwirken von Alkohol noch Wachstumserscheinungen vorhanden ge-

---

1) Aehnliches läßt sich von den neuestens wieder von Vedeler beschriebenen und abgebildeten „Lipomprotozoen" sagen. Hierzu habe ich noch zu bemerken, daß ich im Laufe meiner Tierversuche, über die hier weiter nicht berichtet wird, durch Injektion von Penicilliumsporenaufschwemmung in das subkutane Gewebe der Bauchhaut eines Kaninchens kontinuierlich wachsende Lipomknoten erhielt.

wesen seien u. a. Meiner Meinung nach dürfte es sich hier überhaupt nicht um Pilze handeln.

Bevor ich meine Mitteilung schließe, erfülle ich die angenehme Pflicht, jenen Herren, die mich bei meiner Arbeit unterstützten, herzlichsten Dank zu sagen, also vor allem den verehrten Herren Proff. Mraček, v. Mosetig und Weinlechner, durch deren Güte ich Material zur Untersuchung erhielt, ferner meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Schenk, in dessen Laboratorium ich einen Teil der bakteriologischen Arbeiten verrichten durfte.

Rat und Belehrung in botanischen Dingen empfing ich von Herrn Dr. H. Zukal, dem ich die Pilze auch vorwies und dem ich für seine teilnahmsvolle Bemühung sehr in Dankesschuld bin.

Wien, März 1896.

Feldversuche, angestellt zur Vertilgung der Mäuse mittelst des aus Zieselmäusen ausgeschiedenen Bacillus.

Von

S. S. Mereshkowsky

in

St. Petersburg.

In der zweiten Sommerhälfte des Jahres 1894 wurde ich vom russischen Ackerbau- und Reichsdomänen-Ministerium nach dem Gouvernement Cherson abgeordnet zwecks Anstellung von Feldexperimenten über die Vertilgung von Mäusen mittelst eines von mir 1893 aus Zieselmäusen ausgeschiedenen Bacillus [1]).

Bei meiner Ankunft am Bestimmungsorte traf ich die Erntearbeiten in vollem Gange an. Da die Mäuse zu jener Zeit auf den Feldern von einer außerordentlichen Menge natürlichen Futters umgeben waren, so stand zu befürchten, daß sie das ausgelegte Infektionsmaterial überhaupt unbeachtet lassen würden, wenn eben dasselbe nicht ihre besondere Aufmerksamkeit anziehen könnte. Es galt somit vor Beginn der Feldexperimente für die Infektion ein solches Substrat zu ermitteln, welches, bei möglichst niedrigem Kostenpreis, selbst von den satten Mäusen gern verzehrt werden dürfte.

Zu diesem Zwecke stellte ich eine Reihe von Versuchen mit in Käfigen gehaltenen Mäusen an. Ohne denselben die gewöhnliche Nahrung, Weizen, zu entziehen, gab ich ihnen noch verschiedene Arten von trockenem und (mit Wasser- oder Bouillonkulturen) angefeuchtetem Brot. Nicht durchtränktes Roggenbrot, insbesondere als Zwieback, wurde von den Mäusen äußerst gern verzehrt, und schienen sie es offenbar selbst Weißbrot vorzuziehen; doch sobald das Brot vorerst (gleichviel ob mit Wasser oder mit Bouillonkultur) durchtränkt

---

1) Centralbl. f. Bakt. u. Paras. Bd. XVII. No. 21.

worden war, verhielten sich die Mäuse demselben gegenüber auffallend gleichgiltig. In der Annahme, daß dieses gleichgiltige Verhalten durch die übermäßige Feuchtigkeit des durchtränkten Brotes bedingt würde, versuchte ich letzteres durch Dickteig aus verschiedenen Mehlarten zu ersetzen, wobei ich zum Anmachen des Teiges anstatt Wasser Bouillonkultur benutzte. Von den verschiedenen Mehlsorten erwies sich Roggenmehl am geeignetesten, indem die Mäuse den aus demselben bereiteten Teig jeder anderen Nahrung vorzogen und ihn selbst bei vollem Magen als Leckerbissen verzehrten.

Bei meinen weiteren Experimenten bediente ich mich stets eines Teiges, der aus 2 Teilen Roggenmehl und 1 Teil Bouillonkultur angemacht war. Zur Infizierung trennte ich entweder einfach Stückchen vom großen Teigklumpen ab oder rollte denselben zuerst zu Würsten von 2—4 cm Durchmesser, die ich darauf in Stücke von der Größe einer Wallnuß bis zur Größe einer Haselnuß zerschnitt. Aus 1 kg Bouillonkultur und 2 kg Mehl erhielt ich im Durchschnitt an 1000 Stückchen Teig von der Größe einer Haselnuß.

Somit war in Anbetracht der vorerwähnten Experimente zu erwarten, daß das Infektionsmaterial, wenn als Roggenteig zubereitet, von den Mäusen auf dem Felde verzehrt werden würde, doch blieb noch das Kontrollverfahren der Infizierungs-Resultate festzustellen.

Diese Frage würde jedenfalls leicht erledigt worden sein, falls Grund zur Annahme vorhanden gewesen wäre, daß eine gänzliche Vertilgung der Mäuse in dem infizierten Gebiete stattfinden könnte, was aber durchaus unwahrscheinlich erschien. Infolge der unbedeutenden Größe des Gebietes konnten die Mäuse leicht von den Nachbarfeldern hinüberlaufen, besonders während des Transportes der Körnerfrüchte zur Dreschmaschine, welcher während der ganzen Versuchszeit stattfand.

Gleicherweise war geringe Aussicht vorhanden, eine große Zahl von Leichen aufzufinden, aus denen ein Schluß über die erzielten Resultate gezogen werden konnte. Die infizierten Mäuse pflegen eben kurz vor dem Tode aus ihren Schlupflöchern an die Oberfläche des Erdbodens herauszukommen. Sie sitzen nun mit halbgeöffneten Augen, mit gesträubtem Haare, gleichgiltig gegen jegliche Gefahr und werden in diesem Zustande von Raubtieren (Habichten, Eulen, Elstern, Frettchen, Katzen, Hunden etc.), die gewöhnlich massenweise auf den infizierten Feldern erscheinen, gefressen.

Ferner war es ebensowenig möglich, sich auf eine annähernde (sozusagen „auf bloßen Augenschein“ vorgenommene) Abschätzung der Verminderung der Mäusezahl nach stattgehabter Infizierung zu stützen. Ich leugne entschieden die Möglichkeit einer solchen Abschätzung, insbesondere im Freien. Kommen zufällig eine oder zwei Mäuse, die eventuell auf einem größeren Gebiete einzig am Leben geblieben sind, bei dem Beobachter vorbei, so wird er unfehlbar zum Schlusse kommen, daß die Infektion gar keine oder nur eine sehr schwache Wirkung hervorgerufen hätte, während er anderorts, wo viel Mäuse sein könnten, aber zufälligerweise im Verstecke bleiben, leicht zur Meinung hinneigen dürfte, daß dieselben überhaupt gar nicht vorhanden seien. Der Wert einer solchen annähernden Ab-

schätzung der Resultate wird noch durch den Umstand verringert, daß selbst bei dem sorgfältigsten Vorgehen eine gewisse Anzahl von Schlupflöchern übergangen werden kann, woher die in denselben sich aufhaltenden Mäuse auch nicht sofort mit dem Infektionsmaterial in Berührung kommen. Später beim Eintreten der Seuche können sie die Leichen ihrer gefallenen Genossen verzehren und auf diese Weise infiziert werden. Solche Mäuse führen den Beobachter im Untersuchungsmoment sehr leicht irre.

Es dürfte scheinen, als ob eine richtige Abschätzung der Resultate mittelst genauen Untersuchens einer gewissen Anzahl von infizierten Schlupflöchern nach Ablauf der Zeit, wann, nach den Laboratoriumsversuchen zu urteilen, die Sterblichkeit am stärksten auftreten müßte, zu erlangen wäre. Doch jeder, der Gelegenheit gehabt hat, die Einrichtung der Mäuselöcher kennen zu lernen, weiß sehr wohl, daß dieselben (insbesondere an nicht geschützten Orten), eine Menge von Seitenabzweigungen aufweisen, in denen die Mäuse während der Untersuchung sich gut verbergen können; andererseits beweist das Vorhandensein von lebenden Mäusen ebenfalls nichts, so lange die Möglichkeit des Hinüberlaufens aus der Nachbarschaft nicht ausgeschlossen und keine bakteriologische Untersuchung der Organe dieser Mäuse vorgenommen worden ist, denn die aufgefundenen Mäuse können entweder Ueberläufer von einem benachbarten, nicht infizierten Acker sein, oder aber solche, welche erst später durch das Verzehren von Leichen erkrankt und daher vorläufig der Infektion noch nicht erlegen sind. Was nun die Leichen der durch Infektion umgekommenen Mäuse anbetrifft, so werden solche in den Schlupflöchern nur in den seltensten Ausnahmefällen angetroffen, infolge des Bestrebens der schwerkranken Tiere an die Außenluft herauszukriechen, wo sie den Raubtieren zur Beute fallen.

Alles Obige erwägend, beschloß ich, bei der Kontrolle der Infektionsresultate in der nachfolgend erörterten Weise vorzugehen. Versuche wurden nur auf solchen Feldern angestellt, wo das Getreide in Halbschocke zusammengelegt war. 3—4 Tage nach der Infizierung, d. h. vom Augenblick an, wo die Teigkügelchen bereits verschwanden, begann ich täglich je ein Halbschock nach dem anderen (wenn mehrere in einer Reihe angeordnet waren, so wurde die ganze Reihe untersucht) auseinanderzunehmen, wobei die zwischen den Halmen und in den Erdlöchern unter den Schocken, die sorgfältig aufgegraben wurden, angetroffenen Mäuse gefangen wurden. Die auf solche Weise gesammelten lebenden und toten Mäuse wurden der Obduktion und bakteriologischen Untersuchung unterworfen, wodurch die Möglichkeit geboten war, die Zahl der in den Halbschocken vorhandenen Mäuse und die Zahl der infizierten und infolge der Infizierung umgekommenen festzustellen. Irrtümer konnten zwar nicht vermieden werden, denn die Zahl der lebenden, gesunden Mäuse war durch die Ueberläufer vergrößert (das Korn, wie erwähnt, wurde während der ganzen Versuchsdauer von den Nachbarfeldern zur Dreschmaschine geführt), während andererseits die Leichen (oder schwer erkrankte Mäuse) verschwanden, indem dieselben von Raubtieren verzehrt wurden. Dem-

zufolge stellte sich der Prozentsatz der infizierten Mäuse niedriger als in Wirklichkeit. Er erlitt eine Verringerung noch aus dem Grunde, daß für die bakteriologische Untersuchung Probestücke aus der Leber und der Milz genommen wurden, während bei ganz frischen Infektionsfällen der Bacillus kaum in diese Organe einzudringen vermochte und sich zumeist im Darmkanale lokalisierte. Doch beeinflussen die besagten Irrtümer nur die Abnahme des Prozentsatzes der infizierten Mäuse und erhöhen somit die Wahrscheinlichkeit der positiven Resultate.

In der Folge, als ich Demonstrationsversuche, welche später näher beschrieben werden sollen, vor der Landschaftskommission angestellt habe, bediente ich mich einer anderen Methode. Bei diesen Versuchen wurden die infizierten Schober mit für die Mäuse undurchdringlichen Umzäunungen umgeben. Nach Verlauf einer gewissen Zeit nach der Infizierung wurden die Schober untersucht und die aufgefundenen toten und lebenden Mäuse genau gezählt.

Nachdem ich ein Verfahren zur Infizierung der Felder und eine Kontrollmethode für die erzielten Resultate festgestellt hatte, machte ich mich abends am 19. August an die Infizierung der Halbschocke auf dem Haferfelde der Cherson'schen landwirtschaftlichen Schule. Hierzu wurde aus 2 Liter Bouillonkultur, die im Thermostat 3 Tage lang bei 37,5° C sich entwickelt hatte und 4 kg Roggenmehl ein dicker Teig angemacht und aus demselben Kügelchen von der Größe einer Wallnuß gerollt. Je zwei solcher Kügelchen wurden in die Innenecken jedes Halbschockes (im ganzen auf ein Halbschock 8 Kügelchen) gelegt.

Die am Morgen des nächsten Tages vorgenommene Besichtigung der Kügelchen ließ an mehr als der Hälfte Spuren von Schneidezähnen der Mäuse erkennen. In manchen Fällen waren die Teigkügelchen innen gänzlich ausgefressen, so daß nur der ausgetrocknete peripherische Teil derselben gleich einer Schale nachblieb. Die an sichtbarer Stelle, außerhalb der Halbschocke liegenden Kügelchen erschienen unberührt.

Am 21. August, d. h. am zweiten Tage, war die Mehrzahl der Kügelchen gänzlich verschwunden; die tags zuvor zwar noch unberührt gebliebenen Kügelchen wiesen frische Bißspuren auf.

Am 22. August, d. h. am dritten Tage nach Beginn des Versuches, schritt ich an das Auseinandernehmen der infizierten Halbschocke, wobei, wie bereits bemerkt, alle zwischen den Garben und in den Erdlöchern unter den Halbschocken angetroffenen Mäuse, gleichviel ob lebend oder tot, zwecks Obduktion und bakteriologischer Untersuchung gesammelt wurden. Von einer jeden Maus nahm ich Stückchen aus der Leber und Milz und brachte dieselben in Probiergläser mit Fl.-P.-Bouillon; zeigte sich in der Bouillon eine Trübung, so machte ich Plattenkulturen in Fl.-P.-Gelatine.

Der Uebersicht wegen gebe ich hier eine Tabelle, in welcher die Resultate der bakteriologischen Untersuchung diesem Felde während des Zeitraumes vom 22. August bis 1. September entnommener Mäuse zusammengestellt sind.

Versuchsfeld No. I.

Datum	No. der Mäuse in fortlaufender Reihenfolge	Nachweis des Bacillus	Bemerkung	Datum	No. der Mäuse in fortlaufender Reihenfolge	Nachweis des Bacillus	Bemerkung
22. Aug.	1	nein		26. Aug.	45	ja	tot gefunden
"	2	"		"	46	"	" "
"	3	ja		"	47	"	" "
"	4	"		"	48	"	" "
"	5	"		"	49	"	" "
23. Aug.	6	nein		"	50	"	" "
"	7	ja		"	51	"	
"	8	"		"	52	"	
"	9	"		"	53	nein	
"	10	"		"	54	ja	
24. Aug.	11	"	tot gefunden	"	55	"	
"	12	nein		"	56	"	
"	13	ja		"	57	"	
"	14	"		"	58	"	
"	15	"		"	59	"	
"	16	nein		"	60	"	
"	17	"		"	61	"	
"	18	ja		"	62	"	
25. Aug.	19	"		"	63	"	
"	20	"		"	64	"	
"	21	nein		"	65	"	
"	22	ja		"	66	"	
"	23	"		"	67	"	
"	24	"		"	68	"	
"	25	"		"	69	"	
"	26	"		"	70	"	
"	27	"		27. Aug.	71	"	tot gefunden
"	28	nein		"	72	"	" "
"	29	ja	tot gefunden	"	73	"	" "
"	30	"	" "	29. Aug.	74	"	" "
"	31	"	" "	"	75	"	" "
"	32	"	" "	"	76	"	" "
"	33	"		"	77	"	
"	34	nein		"	78	nein	
"	35	ja		"	79	ja	
"	36	"		"	80	nein	
"	37	"		31. Aug.	81	ja	tot gefunden
"	38	nein		1. Sept.	82	nein	
"	39	ja		"	83	"	
"	40	"		"	84	"	
26. Aug.	41	"	tot gefunden	"	85	"	
"	42	"	" "	"	86	"	
"	43	"	" "	"	87	"	
"	44	"	" "				

Anmerkung 1. Am 25. August wurde die Nachlese eingebracht, unter welcher sich viele Schlupflöcher erwiesen, die bei der Infizierung unberücksichtigt geblieben waren. Am [illegible] Aug. wird Hafer vom Felde zur Dreschmaschine abgefahren (darunter eine große Anzahl nicht infizierter Halbschocke), es bleiben auf dem Felde nur $2^1/_2$ infizierte Schocke zurück.

Anmerkung 2. In allen den Fällen, wo in obiger Tabelle in der Rubrik „Nachweis des Bacillus" „nein" verzeichnet ist, blieb die Bouillon mit den in dieselbe eingenommenen Stückchen von Leber und Milz absolut durchsichtig. Der Vermerk „ja" bedeutet, daß die Anwesenheit des Bacillus durch Plattenkulturen konstatiert wurde. Bei diesem Feldversuche ergab das Plattenverfahren immer eine Reinkultur des betreffenden Bacillus.

Bei diesem Feldversuche wurde die Mehrzahl der toten Mäuse entweder zwischen den Garben oder an der Oberfläche der Halbschocke an sichtbarer Stelle gefunden und waren alle Leichen, vorzugsweise die an der Oberfläche der Halbschocke aufgesammelten, frisch bezw. jüngsten Ursprunges. Einige zeigten sich beim Befühlen sogar noch warm und ließen keine Spur von Leichenstarre, die erst später eintrat, wahrnehmen. Dieser Umstand scheint augenscheinlich darauf hinzuweisen, daß viele der toten oder schwer kranken, an die Oberfläche herausgekrochenen Mäuse von Raubzeug (Habichten, Elstern, Katzen, Hunden u. dergl.), die ich beständig auf dem Felde antraf, verzehrt worden waren.

Zur Zeit der größten Sterblichkeit der infizierten Mäuse hatte ich Gelegenheit, folgende interessante Erscheinung zu beobachten. Blieb ich 1—2 Stunden auf dem Felde und scheuchte durch meine Anwesenheit das Raubzeug weg, so ergab die darauffolgende Besichtigung der Oberfläche der Halbschocke 1—2 frische Leichen oder sich kaum hinschleppende, erkrankte Mäuse an den bereits untersuchten Stellen, wo bei der eben vorhergegangenen Besichtigung noch nichts zu bemerken war.

Die Anzahl der Vertreter der verschiedenen Mäusearten, die von mir auf diesem Felde angetroffen und der bakteriologischen Untersuchung unterworfen worden waren, stellte sich wie folgt:

	Im Ganzen Mäuse	Darunter infizierte	Nicht infizierte	Prozentsatz der infizierten
Hausmäuse (Mus musculus)	36	34	2	94
Feldmäuse (Arvicola arvalis)	36	22	14	61
Waldmäuse (Mus sylvaticus)	15	12	3	80
Zusammen:	87	68	—	78

Dabei waren aus der Zahl der 22 toten Mäuse:

Feldmäuse 7
Hausmäuse 10
Waldmäuse 5

oder im Verhältnis zu der Zahl der infizierten Individuen einer jeden Art, Leichen von:

Feldmäusen . . . . . . 32 Proz.
Hausmäusen . . . . . . 29 „
Waldmäusen . . . . . . 42 „[1])

Die erste Leiche einer erkrankten Feldmaus wurden am 24. Aug., d. h. am 5. Tage nach der Infizierung des Feldes gefunden, die ersten Leichen der Haus- und der Waldmaus am 25. August, d. h. am 6. Tage.

Bei Betrachtung der Tabelle sehen wir, daß auf diesem Felde eine gleiche Anzahl von Haus- (M. musculus u. domesticus) und Feldmäusen (Arvicola arvalis), von jeden zu je 36, gefunden wurde; Waldmäuse waren in geringer Zahl im ganzen nur 15. Andere Mäuse- und Rattenarten ist es mir nicht gelungen auf diesem Felde anzutreffen.

1) Diese Berechnung des Prozentsatzes aus der verhältnismäßig geringen Anzahl der Beobachtungen gebe ich nur zur besseren Illustration des Vergleiches, ohne Prätension auf mathematische Genauigkeit.

Wir sehen, daß aus der Zahl der infizierten Individuen dieser oder jener Art die Mehrzahl (94 Proz.) auf die Hausmäuse fällt. Von zwei nicht infizierten Hausmäusen wurde die eine am 26. August, um 5 Uhr morgens, vor Beginn des Transportes der Schocke zur Dreschmaschine (doch nachdem die Nachlese am 25. August schon eingesammelt war), die andere wurde am 1. September gefangen, zu welcher Zeit überhaupt eine beträchtliche Anzahl nicht infizierter Mäuse auftrat, die wahrscheinlich aus der Nachbarschaft herübergelaufen waren. Unter den Waldmäusen verbreitete sich die Infektion schwächer als unter den Hausmäusen (80 Proz.), doch da alle drei nicht infizierten Tiere nach Abführung des Hafers zur Dreschmaschine, am 29. August und 1. September, gefangen wurden, so dürften selbige vielleicht nur Ueberläufer gewesen sein. Unter den Feldmäusen erwies sich die geringste Prozentzahl (61 Proz.) infizierter Individuen. Da nun gesunde Feldmäuse sowohl gleich zu Beginn als auch in der Mitte und gegen Schluß des Versuches angetroffen wurden, so ist diese Erscheinung offenbar auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen. Die Obduktion des Magens ließ bei den Feldmäusen stets einen grünen, bei den Haus- und Waldmäusen aber ausschließlich einen weißen Brei wahrnehmen, so daß die geringeren Erkrankungsfälle unter den Feldmäusen dadurch erklärt werden konnten, daß denselben die Halbschocke bloß als Wohn- bezw. Aufenthaltsort dienten, während sie Nahrung auf freiem Felde, wo frisches Gras im Ueberflusse wuchs, suchten und infolgedessen weniger Gefahr liefen auf infizierten Teig zu stoßen als die Haus- und Waldmäuse, die die ganze Zeit in den Halbschocken zubrachten. Diese Annahme wird auch durch die Laboratoriumsversuche bekräftigt, welche, wie wir gesehen [1]), eine bedeutendere Empfänglichkeit für das Virus bei den Feldmäusen als bei den Hausmäusen erkennen lassen.

Der zweite Feldversuch wurde auf einem dem Landwirte A. P. Pereswjetoff gehörigen, in der Nachbarschaft der vorerwähnten Schule gelegenen Roggenfelde vorgenommen. Das Feld hatte einen Flächenraum von ungefähr 4 Hektar und auf demselben befanden sich 62 Schocke, deren Halbschocke teils von einander gesondert, teils zu ganzen Reihen, zuweilen aus 7 Stück, zusammengeordnet gelagert waren.

Da der vorausgegangene Versuch selbst bei äußerst ungünstigen Umständen (Abfuhr des Getreides zur Dreschmaschine) einen recht bedeutenden Prozentsatz infizierter Mäuse, insbesondere während der 7 ersten Tage, ergeben hatte, so machte ich es mir bei dem zweiten Versuche zur Aufgabe, die Resultate zu erforschen, die erzielt werden könnten, falls auf dem Felde eine verhältnismäßig unbedeutende Menge des infizierten Materials ausgelegt würde.

Demzufofge wurde am 2. September in jede Innenecke der Halbschocke auf diesem Felde nur je ein Kügelchen von der Größe einer Haselnuß (im ganzen 4 auf ein jedes Halbschock) gelegt, wobei jedes Kügelchen durchschnittlich 1,21 ccm Bouillonkultur enthielt.

Die meisten Kügelchen waren bereits am folgenden Morgen ver-

1) Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. Bd. XVII. 1895. No. 21.

schwunden und die wenigen zurückgebliebenen erschienen als kleine Stückchen mit offenbaren Spuren von Schneidezähnen der Mäuse.

Am 5. September, d. h. am 3. Tage nach der Infizierung, schritt ich an die Untersuchung der Halbschocke, die hier ganz in derselben Weise wie im vorerwähnten Falle vorgenommen wurde. Die Daten der bakteriologischen Untersuchung sind in der nachstehenden Tabelle zusammengestellt.

Versuchsfeld No. II.

Datum	No. der Mäuse in fortlaufender Reihenfolge	No. d. untersucht. Halbschocke bzw. deren Reihe	Nachweis des Bacillus	Bemerkung	Datum	No. der Mäuse in fortlaufender Reihenfolge	No. d. untersucht. Halbschocke bzw. deren Reihe	Nachweis des Bacillus	Bemerkur
5. Sept.	1	I	ja		9 Sept	43	—	ja	
,,	2	—	nein		10. Sept.	44	VI	,,	tot gefund
,,	3	—	ja		,,	45	—	nein	
,,	4	—	,,		,,	46	—	ja	
,,	5	—	,,		,,	47	—	nein	
,,	6	—	,,		,,	48	—	,,	
,,	7	—	nein		,,	49	—	ja	
,,	8	—	,,		,,	50	—	nein	
,,	9	—	,,		,,	51	—	,,	
,,	10	—	,,		,,	52	—	,,	
,,	11	—	,,		,,	53	—	,,	
,,	12	—	,,		,,	54	—	ja	
,,	13	—	,,		,,	55	—	,,	
6. Sept.	14	II	,,		,,	56	—	nein	
,,	15	—	ja		,,	57	VI	ja	
,,	16	—	nein		,,	58	—	,,	
,,	17	—	,,		,,	59	—	nein	
,,	18	—	ja		,,	60	—	ja	
7. Sept.	19	III	,,	tot gefunden	,,	61	—	nein	
,,	20	—	,,		,,	62	—	ja	
,,	21	—	,,		12. Sept.	63	VII	nein	
,,	22	—	ja	tot gefunden	,,	64	—	ja	tot gefunde
,,	23	—	,,		,,	65	—	,,	,, ,,
,,	24	—	,,		,,	66	—	,,	
,,	25	—	nein		,,	67	—	nein	
,,	26	—	ja		,,	68	—	,,	
,,	27	—	,,		,,	69	—	,,	
,,	28	—	nein		,,	70	—	,,	
,,	29	—	,,		,,	71	—	ja	
,,	30	—	,,		,,	72	—	nein	
,,	31	—	,,		,,	73	—	,,	
,,	32	—	,,		,,	74	—	,,	
,,	33	—	ja		13. Sept.	75	VIII	ja	tot gefunde
8. Sept.	34	IV	,,		,,	76	—	nein	
,,	35	—	,,		,,	77	—	ja	tot gefunde
,,	36	—	nein		,,	78	—	,,	,, ,,
,,	37	—	,,		,,	79	—	,,	,, ,,
,,	38	—	,,		,,	80	—	,,	,, ,,
,,	39	—	,,		,,	81	—	,,	,, ,,
,,	40	—	ja		,,	82	—	,,	,, ,,
,,	41	—	nein		,,	83	—	,,	,, ,,
9. Sept.	42	V	ja	hier wurde ein Ratten-	,,	84	—	,,	,, ,,
				nest mit 11 Mäuse-	,,	85	—	,,	,, ,,
				fellen gefunden	,,	86	—	,,	,, ,,

Datum	No. der Mäuse in fortlaufender Reihenfolge	No. d. untersucht. Halbschocke bzw. deren Reihe	Nachweis des Bacillus	Bemerkung	Datum	No. der Mäuse in fortlaufender Reihenfolge	No. d. untersucht. Halbschocke bzw. deren Reihe	Nachweis des Bacillus	Bemerkung
13. Sept.	87	—	ja	tot gefunden	3. Sept.	100	—	nein	
„	88	—	„	„ „	„	101	—	„	
„	89	—	nein		„	102	—	„	
„	90	—	„		„	103	—	„	
„	91	—	„		„	104	—	ja	
„	92	—	„		„	105	—	„	
„	93	—	„		„	106	—	nein	
„	94	—	ja		„	107	—	ja	
„	95	—	nein		„	108	—	nein	
„	96	—	„		„	109	—	„	
„	97	—	„		„	110	—	ja	
„	98	—	„		„	111	—	nein	
„	99	—	ja						

Anmerkung 1. Mit römischen Ziffern („No. des untersuchten Halbschockes bzw. deren Reihe") sind ein oder mehrere neben einander gelagerte Halbschocke, die gleichzeitig untersucht wurden, bezeichnet.

Anmerkung 2. In allen den Fällen, wo in der Tabelle in der Rubrik „Nachweis des Bacillus" — „nein" verzeichnet ist, blieb die Bouillon mit den in dieselbe eingetauchten Stückchen der Organe durchsichtig. Der Vermerk „ja" bedeutet, daß die Anwesenheit des Bacillus durch Plattenkulturen festgestellt worden war, wobei die Analyse der lebenden Mäuse und der bis zum 18. Sept. aufgefundenen Leichen stets eine Reinkultur des fraglichen Bacillus aufwies. Vom 18. Sept. an wurden etwas angefaulte Leichen angetroffen und in den Plattenkulturen begann sich ein Beimisch von Gelatine verflüssigenden Kolonieen zu zeigen.

Beim Vergleichen dieser Tabelle mit der vorher angeführten (Versuch No. I) erweist sich die Zahl der infizierten Individuen im vorliegenden Versuch als geringer. So wurden beim Versuch No. I in den ersten Tagen vom 22. Aug. bis zum 26. Aug. einschließlich 84 Proz. infizierter Mäuse (59 infizierter und 11 gesunder) gefunden, während hier in demselben Zeitraum, vom 5. Sept. bis zum 9. Sept. einschließlich, nur 44 Proz. infizierter (19 infizierter und 24 gesunder) Mäuse gefunden werden konnten.

Den Arten nach verteilten sich die infizierten Mäuse, wie folgt:

	Im ganzen Mäuse	Darunter infizierte	Prozentsatz der infizierten
Feldmäuse (Arvicola arvalis)	85	36	42 Proz.
Hausmäuse (Mus musculus s. domesticus)	14	6	43 „
Waldmäuse (Mus sylvaticus)	12	9	75 „
Zusammen	111	51	46 Proz.

Stellen wir diese Tabelle der entsprechenden Tabelle des Versuches No. I gegenüber, so ergiebt sich, daß der Prozentsatz der Infizierten sich bei den Vertretern aller Mäusearten verringert hat, obschon diese Verringerung am stärksten unter den Hausmäusen bemerklich ist (im Versuch No. I — 94 Proz. Infizierter, im Versuch No. II nur 43 Proz.). Aller Wahrscheinlichkeit nach sind viele Leichen der Hausmäuse verschwunden, da von den 18 auf diesem Felde aufgesammelten Leichen nur eine (lag in einem unterirdischen

Nest) der Hausmaus gehörte, während alle übrigen Feldmäuse waren. Die erste Feldmausleiche ist den 7. Sept., die der Hausmaus den 9. Sept. gefunden worden. Bei diesem Versuche wurde auf der Oberfläche der Halbschocke nicht eine einzige Leiche angetroffen: 16 wurden in Schlupflöchern und 2 tief in den Halbschocken zwischen den Garben aufgefunden. Ich neige zu der Ansicht, daß dieser Umstand auf 10 hungrige, dem Gutsbesitzer gehörige Hunde zurückzuführen ist; dieselben wurden von ihrem Herrn nie gefüttert und fristeten in nicht geringem Maße ihre Existenz durch Jagen nach Mäusen auf dem infizierten Felde. (Schluß folgt.)

Ueber die schwarzen pigmentbildenden Bakterien.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität Pavia.]

Von

Privat-Dozent Dr. C. **Gorini**.

Dr. W. Biel stellt bei der Beschreibung eines von ihm isolierten schwarzen pigmentbildenden Kartoffelbacillus[1]) die Behauptung auf, daß bei Bakterien bisher die Bildung eines analogen Farbstoffes noch nicht beschrieben worden ist. — Da ich hingegen bereits seit zwei Jahren[2]) eine Bakterienart beschrieben habe, welcher ihres Fundortes (Milch) und ihrer Kartoffeln- und Agarkulturfarbe wegen den Namen Bacillus lactis niger (im Gegensatze zum Bac. lactis albus von Loeffler) gegeben habe, so halte ich mich für berechtigt, die Biel'sche Behauptung zu mildern. Ich halte es nicht der Mühe wert, die Beschreibung meines Bacillus hier zu übersetzen, denn dieser Bacillus findet sich schon in Kral's bakteriologischem Laboratorium (Prag); nur erlaube ich mir, einen wichtigen Unterschied zwischen Biel's und meinem Mikroorganismus hervorzuheben; während der erstere auf den verschiedenen Nährböden (Kartoffeln, Agar, Bouillon etc.) mit einem faltigen Belag oder mit einer faltigen Haut sich entwickelt, zeigen die Bacillus lactis niger-Kulturen nie eine Neigung zur Faltenbildung, sondern immer ganz glatte Beläge und Häute.

Deswegen meine ich, daß Biel's Bacillus vielmehr dem Bacillus mesentericus fuscus von Flügge ähnlich ist, indem auch der letztere sehr oft sich mit einem ganz schwarzen Pigment entwickelt.

Ferner muß man nicht vergessen, daß auch Scheibenzuber in faulen Eiern eine Bacillenart mit brauner Verfärbung — aber ohne Verflüssigung — der Gelatine, sowie des Agars und der Kartoffeln gefunden hat[3]).

Pavia, den 2. Mai 1896.

---

1) Diese Zeitschrift. Bd. II. 1896. No. 5.
2) Giornale della Reale Società Italiana d'Igiene. Anno XVI. No. 1. Gennajo 1894.
3) Diese Zeitschrift. Bd. VI. 1889. p. 441.

Referate.

Stern, R., Klinisch-bakteriologische Beiträge zur Pathologie und Therapie des Abdominaltyphus. (Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge. No. 138.)

Verf. berichtet über eine Reihe von Untersuchungen über die Pathologie des Abdominaltyphus, meist bakteriologischer Art, welche teils von ihm, teils unter seiner Leitung in der Breslauer medizinischen Klinik ausgeführt worden sind.

Zunächst bespricht Verf. die Beziehung der Typhusbacillen zum menschlichen Magensaft. Die bakterieide Wirksamkeit desselben beruht bekanntlich im wesentlichen auf seinem Gehalt an Salzsäure. Daß Typhusbacillen in 0,1—0,3 Proz. wässerigen Salzsäurelösungen rasch zu Grunde gehen, war schon lange bekannt, jedoch ließ sich vermuten, daß durch Magensaft eine Vernichtung der Typhuskeime weit schwerer gelingen würde, als durch wässerige Salzsäurelösungen, da im Magensaft die Salzsäure mit Eiweißkörpern, Peptonen, verschiedenen Salzen u. a. vergesellschaftet ist und dadurch offenbar ein Teil ihrer chemischen Wirksamkeit, — wie man beim Studium der Farbstoffreaktionen zum Nachweis der Salzsäure im Magen sieht, — verliert. Hamburger untersuchte daher die Wirkung freier und durch Eiweißkörper gebundener Säuren auf pathogene Bakterien und fand, daß thatsächlich die letztere ganz erheblich schwächer und langsamer auf den Typhusbacillus einwirkt, als die freie Säure. Und ganz ähnliche Verhältnisse, wie bei seinen Pepton-Salzsäure-Lösungen fand er bei durch Ausheberung gewonnenem menschlichen Magensaft, als er dessen Verhalten gegen Typhusbacillen prüfte. Nun wird doch bekanntlich die von den Magendrüsen während der Nahrungsaufnahme secernierte Säure zunächst von den in der Nahrung enthaltenen Säure bindenden Substanzen in Beschlag genommen und es dauert, auch unter normalen Verhältnissen, nach der Nahrungsaufnahme eine geraume, verschieden lange Zeit, bis freie Salzsäure im Mageninhalt nachweisbar wird. Bevor dieser Zeitpunkt erreicht ist, können also, namentlich in der ersten Zeit nach der Nahrungsaufnahme, Typhusbacillen, die mit der Nahrung in den Magen gelangt sind, in den Darm übertreten. Der Schutz, welchen die Salzsäure des Mageninhaltes gegenüber dem Eindringen der Typhusbacillen gewähren kann, ist daher ein ziemlich unsicherer. Verf. konnte auch experimentell direkt nachweisen, daß unter normalen Verhältnissen thatsächlich Bakterien den menschlichen Magen passieren können, indem er Aufschwemmungen von Bacillus prodigiosus mit der Nahrung einführte und ihn dann in den darauf entleerten Faeces durch die Plattenmethode wieder auffand.

Die Entdeckung des Typhusbacillus hatte bisher für die klinische Diagnostik keinen erheblichen Wert, da der Typhusbacillus ein sicheres, morphologisches Charakteristikum den zahlreichen „typhusähnlichen“ Bakterien gegenüber nicht besitzt und

auch die Diagnose durch die Kulturmethode mit mancherlei Unbequemlichkeiten verknüpft ist. Vor allem zeigt sich dies bei den Versuchen, die Typhusbacillen in den Faeces nachzuweisen, in welchen sie stets mit anderen, in überwiegender Anzahl vorhandenen Bakterien aus der Gruppe des ähnlichen Bacterium coli commune vergesellschaftet sind. Außerdem treten nach den Untersuchungen einiger Autoren die Typhusbacillen vor dem 9. oder 10. Krankheitstage überhaupt nicht und auch später nur in spärlicher Zahl in den Stuhlgängen auf. — Zu ebenso wenig befriedigenden Resultaten haben die Untersuchungen des Harnes und des Schweißes von Typhuskranken geführt. — Hingegen kann man die Typhusbacillen unter Umständen in Reinkulturen in der Milz und im Blute treffen. Mehrere Autoren haben auch durch Milzpunktion wiederholt positive Resultate erhalten. Weniger günstig waren bisher die Resultate der bakteriologischen Blutuntersuchung bei Abdominaltyphus. Es wurden nun vom Verf. selbst, sowie von Thiemich eine Anzahl derartiger Untersuchungen angestellt, und zwar teils mit Venenblut, teils mit Roseolenblut. Unter den 7 untersuchten Fällen wurden 4 mal Typhusbacillen nachgewiesen, und zwar 3 mal in dem durch Incision einer Roseola gewonnenen Blute, einmal im Venenblut. Die Zahl der sich auf den Platten entwickelnden Typhuskolonieen war immer eine sehr geringe. Mehr als 2 bis 3 Kolonieen auf einer oder zwei der angelegten Platten wurden kaum je beobachtet. — In einigen Fällen wuchsen auf den mit dem Blute angefertigten Platten Staphylokokken. Diese brauchen jedoch nicht aus dem Blute zu stammen, da derartige Mikroorganismen sehr häufig in der Luft und besonders auch auf der menschlichen Haut vorkommen und von hier in die Ausführungsöffnungen der Hautdrüsengänge hinein gelangen können, von wo sie, auch nach vorgenommener gründlicher Desinfektion der Hautoberfläche beim Einstechen der Kanüle, bezw. beim Durchschneiden der Haut mit in das ausströmende Blut gelangen können. Auch aus der Luft des Krankensaales oder Laboratoriums können diese wenigen Staphylokokkenkeime auf die Agarplatten gelangt sein. Jedoch ist dem gegenüber die Thatsache zu berücksichtigen, daß bei zweien der Fälle, die letal verliefen, sich aus den bei der Sektion entnommenen Teilen der Milz und der Mesenterialdrüsen außer Typhusbacillen ebensolche Staphylokokken züchten ließen.

In dem dritten Teile der Arbeit bespricht Verf. die Wirkung des menschlichen Blutes auf die Typhusbacillen und die experimentelle Typhusinfektion. Verf. hat früher schon experimentell die bakericide Wirkung des menschlichen Blutserums gegenüber den Typhusbacillen festgestellt. Ob aber diese Eigenschaft eine Schutzvorrichtung des Organismus gegenüber diesen pathogenen Mikroorganismen darstellt, bleibt vor der Hand noch dahingestellt. Verf. hat in seinen früheren Arbeiten schon darauf hingewiesen, daß diejenigen Infektionserreger, welche am stärksten von der baktericiden Wirkung des Blutes betroffen werden, wie die Cholerabacillen, nicht im Blute zu finden sind, während andererseits die Bakterien, welche zur Septikämie führen können, im Blute einen günstigen Nährboden finden. Vielleicht hängt damit auch das stets nur sehr spärliche

Auftreten von Typhusbacillen im Blute Typhuskranker, die auch in den tödlich endenden Fällen nie eine irgendwie merkliche Vermehrung zeigen, zusammen. Es ließ sich auch in dem Blute eines Typhuskranken, das 24 Stunden vor dem Tode entnommen war, eine erhebliche baktericide Wirkung gegenüber den Typhusbacillen, die aus der Milz desselben Kranken post mortem gezüchtet wurden, nachweisen (Kionka). Blut, das Menschen kurze Zeit nach dem Ueberstehen des Abdominaltyphus entnommen war, zeigte sich in seiner bakterientötenden Wirkung Typhusbacillen gegenüber z. T. sogar recht erheblich herabgesetzt. — Des Weiteren ist Verf. der Frage näher getreten, ob sich in dem Blute des natürlich immunisierten Menschen analoge Veränderungen, wie in dem der künstlich immunisierten Tiere nachweisen lassen. Er prüfte zu diesem Zwecke das Blutserum einer Anzahl Menschen, die Abdominaltyphus überstanden hatten, an Mäusen und Meerschweinchen auf seine Schutzwirkung gegen eine künstliche Infektion mit Typhuskeimen und fand, daß jedenfalls der Gehalt an immunisierenden Substanzen im Blutserum nach überstandenem Typhus der Norm gegenüber vermehrt erscheint. — Im folgenden wirft Verf. die Frage auf, wie denn diese schützende Wirkung des Serums im Tierexperiment zu Stande kommt und ob in ihm eine Ursache für die erworbene Immunität der Serumträger zu suchen sei. Er kommt dabei zu dem Resultate, daß die schützende Wirkung des Serums wohl eine Folge des Krankheitsprozesses ist, daß aber ein Kausalzusammenhang zwischen ihm und der erworbenen Immunität sich nicht eruieren lasse, daß vielmehr diese letztere nicht auf die bisher bekannt gewordenen Eigenschaften des Blutserums zurückgeführt werden könne, sondern auf Veränderungen der Körperzellen selbst, bezw. ihrer Funktionen beruhe.

In den beiden letzten Abschnitten bespricht Verf. die Möglichkeiten einer experimentellen Kritik zweier beim Abdominaltyphus vielfach geübten therapeutischen Maßnahmen, zunächst der Behandlung des Fiebers. Verf. geht auf den Streit über den event. Nutzen des Fiebers, und ob man in ihm eine Abwehrmaßregel des Organismus zu erblicken habe, weiter nicht ein und bespricht nur die Möglichkeiten, nach welchen das Fieber für den infizierten Organismus nützlich sein könnte. Erstens kann die Temperaturerhöhung auf den infizierten Organismus günstig wirken, zweitens auf die Krankheitserreger schädlich. Die erste Möglichkeit ist wiederholt experimentell geprüft worden und teilweise mit anscheinend positiven Resultaten. Der Prüfung der zweiten Möglichkeit ist M. Müller näher getreten, welcher die Wirkung der Fiebertemperaturen auf Wachstum und Virulenz der Typhusbacillen näher studierte. Als Maß wurde die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Bacillus angenommen, und zwar, um vergleichbare Werte zu erlangen, stets die maximalen Fortpflanzungsgeschwindigkeiten, die sich, wie sich zeigte, erst nach einigen Stunden ausbilden. Es ergab sich eine geringe Verzögerung der Fortpflanzung des Typhusbacillus durch hohe Fiebertemperaturen, — die Teilung geht bei 37,5 ° C in um 5 Minuten kürzerer Zeit vor sich, als bei 40,0 ° C. — Aber eine Entwickelungshemmung oder gar Abtötung findet selbst bei Temperaturen von 41,5—42,0 ° C

nicht statt. Jedenfalls scheint hiernach die erhöhte Körpertemperatur als rein physikalisches Agens keine zweckmäßige Verteidigungsmaßregel des Organismus den Typhusbacillen gegenüber darzustellen, da eine deutliche Entwickelungshemmung erst bei Temperaturen über 42,0 ° C, die das Fortbestehen des menschlichen Lebens in Frage stellen, stattfindet.

Die zweite therapeutische Maßregel, welcher Verf. experimentell kritisch näher getreten ist, ist die Darmdesinfektion. Er stellt zunächst folgende 3 Fragen auf: 1) Läßt sich von einer Desinfektion des Darmkanals beim Abdominaltyphus eine wesentliche Beeinflussung des Krankheitserregers erwarten? 2) Ist eine Darmdesinfektion mit den bisher dazu angewandten Mitteln durchführbar? 3) Welches sind die therapeutischen Resultate dieser Behandlungsweise? — Die Beantwortung der ersten Frage ist ziemlich einfach. Von einer derartigen desinfizierenden Behandlung kann nur so lange Erfolg erwartet werden, als die Typhusbacillen sich noch im Darm befinden und noch nicht durch die Darmwand hindurch in die Lymphbahn und den übrigen Körpern gedrungen sind. Doch ist dies nur in der allerersten Zeit der Krankheit der Fall, in welcher man meist noch nicht in der Lage ist, überhaupt irgendwelche therapeutische Maßnahmen zu ergreifen. Ist es doch sogar sehr wahrscheinlich, daß die sog. Prodromalsymptome erst dann beginnen, wenn die Bacillen in den Organismus eingedrungen sind. — Bei der Beantwortung der zweiten Frage ist zu berücksichtigen, daß durch leicht lösliche Antiseptica eine Darmdesinfektion überhaupt nicht zu erwarten ist, da dieselben bereits in den oberen Abschnitten des Verdauungskanals resorbiert werden, und hier, waren sie in größerer Menge eingeführt, zu Vergiftungen führen können. Man muß daher hier nur schwer lösliche Antiseptica und namentlich solche, die sich erst im Darmkanal in antiseptisch-wirksame Komponenten spalten, in Betracht ziehen. Doch wirken solche schwer lösliche Stoffe natürlich nur soweit desinfizierend, als sie allmählich in Lösung bezw. in leicht lösliche Verbindungen übergehen; soweit sie aber gelöst werden, müssen sie im Darmkanal auch mindestens teilweise resorbiert werden. Eine experimentelle Beantwortung der oben gestellten Frage, ob unter diesen Umständen überhaupt eine Darmdesinfektion mit den dazu angewandten Mitteln durchführbar ist, giebt am einfachsten die bakteriologische Untersuchung der Objekte der Darmdesinfektion selbst, des Darminhaltes. Alle bisherigen diesbezüglichen Untersuchungen, die nach verschiedenen Methoden angestellt waren, hatten nur unsichere Resultate geliefert. Verf. schlug daher einen anderen Weg ein, indem er einen Saprophyten von charakteristischem Aussehen, den Bacillus prodigiosus, mit der Nahrung in den Darmkanal einführte, und sein Verhalten unter der Einwirkung von per os gereichten Desinfektionsmitteln prüfte. Von letzteren verwandte er Calomel, Salol, Naphthalin, β-Naphthol und Kampfer. Er erhielt stets das gleiche Resultat, daß auch die während der Einwirkung dieser Mittel entleerten Faeces stets zahlreiche lebende Prodigiosuskeime enthielten. Wenn demnach die Möglichkeit, in den Darm eingedrungene Infektionserreger durch unschädliche Dosen per os gereichter Antiseptica

abzutöten, anscheinend nicht erwiesen ist, so glaubt Verf. doch, daß eine Entwickelungshemmung oder mindestens — verlangsamung, wie sie als therapeutische Maßnahme zur Unterdrückung abnormer Gärung oder pathologisch gesteigerter Fäulnis im Darmkanal unter Umständen sehr erwünscht wäre, doch zuweilen durch die Darreichung von Antisepticis erreicht werden kann. — Mit diesen durch das Experiment gewonnenen Resultaten stimmen dann auch die bisher gewonnenen klinischen Erfahrungen über die Behandlung des Abdominaltyphus mit Darmdesinfizientien überein. Wenigstens sind die Erfolge, die in Frankreich bei der Typhusbehandlung mit der Anwendung der „Antisepsie intestinale" erhalten wurden, durchaus keine günstigen, und ebenso darf der Mißerfolg derartiger therapeutischer Maßnahmen bei der Cholera als ein klinischer Beweis für die Unwirksamkeit der Darmdesinfektionsversuche angesehen werden, der natürlich auch für den Abdominaltyphus gilt.

H. Kionka (Breslau).

Tuffier et **Widal**, Ostéopériostites multiples consécutives à la fièvre typhoïde; absence du bacille d'Eberth dans le pus. (La semaine médicale. 1896. p. 134.)

T. u. W. untersuchten in mehreren Fällen von eiteriger Ostitis nach Typhus den Eiter auf Bakterien und fanden (der Eiter wurde 6 Monate nach dem Ausbruche der Krankheit untersucht) denselben frei von Mikroorganismen. Diese Thatsache erinnert an das Fehlen von Pneumokokken bei gewissen postpneumonischen Eiterungen.

Ahlefelder (Greifswald).

Fraenkel, B., The infectious nature of lacunar Tonsillitis. (British medical Journal. 1895. Oct. 26.)

F. faßt in einem Vortrage vor der British Medical Association den augenblicklichen Standpunkt unserer klinischen und pathologisch-anatomischen Kenntnisse von der Angina lacunaris zusammen. Er tritt für die Auffassung derselben als Infektionskrankheit ein. Auch die der „traumatischen" Angina, d. h. derjenigen Form, welche häufig in den ersten Tagen nach einer Operation in der Nase speciell nach Galvanokaustiken auftritt, ist als infektiös aufzufassen. Die Infektionserreger dringen in die Lymphwege ein, nachdem die Nasenschleimhaut durch den operativen Eingriff zum Teil ihrer schützenden Epitheldecke beraubt ist und finden durch die Lymphbahnen Zutritt zu den Tonsillen. In ähnlicher Weise wie eine Operation kann nach F. eine Erkältung die Widerstandskraft des Körpers gegen Mikroorganismen herabsetzen und damit zur Entstehung einer Angina lacunaris Veranlassung geben.

H. Kossel (Berlin).

Kiefer, Eigenbewegung der Gonokokken. (Berliner Mediz. Wochenschrift. 1896. p. 83.)

K. kommt auf die in der vorvorletzten Sitzung der Berliner Medizinischen Gesellschaft von Herren Dr. Moore vorgeführten Demonstrationen, betreffs der Eigenbewegung der Gonokokken zurück. Er bestreitet die Identität der von Moore demonstrierten kleinen

glänzenden Körperchen mit Gonokokken; denn es fiele zunächst auf, daß diese Körnchen im Verhältnis zur ganzen Zelle für Gonokokken viel zu klein waren. Es handele sich aber in Wirklichkeit um die ganz normalen neutrophilen Granulationen der Eiterzellen, welche durch Kochsalz in künstliche Bewegung versetzt würden. K. demonstriert Präparate, in denen diese Granulationen in lebhafter Bewegung neben anderen größeren, dagegen unbeweglichen Körnern zu sehen sind. Der Nachweis, daß diese letzteren in der That Gonokokken sind, bringt er dadurch, daß er einem solchen Präparat während der Beobachtung Methylenblau zusetzt. In kurzer Zeit sind dann die Gonokokken blau gefärbt, die Granulationen immer noch in Bewegung, aber ungefärbt zu sehen. Außerdem demonstriert K. eine Gonokokkenreinkultur auf Peptonglycerin-Ascitesagar, in welcher an den in der Randzone liegenden Gonokokken keine Bewegung wahrzunehmen ist.

Ahlefelder (Greifswald).

Finger, E., Die Gonokokkenpyämie. Eine kritisch-historische Studie. (Wiener klin. Wochenschrift. 1896. p. 248.)

Für eine große Zahl entfernter Komplikationen der Gonorrhöe (gonorrhoische Arthritis, Tendovaginitis, Bursitis, Periostitis, Endocarditis, Pleuritis) ist, wie Verf. in der kritischen Besprechung der beschriebenen Fälle darlegt, die Thatsache erwiesen, daß diese Komplikationen durch den vermittelst des Blutes besorgten Transport von Gonokokken aus der primären Lokalisation in entfernte Organe entstehen. Es ist damit jener Standpunkt wieder gewonnen, den bereits die Kliniker der vorbakteriologischen Aera einnahmen und den die erste Zeit der bakteriologischen Forschung vorübergehend erschütterte. Es ist damit auch der Gonococcus seiner exceptionellen Stellung als Erreger nur oberflächlicher Schleimhautkatarrhe entsetzt, derselbe reiht vielmehr als Erreger metastatischer Entzündung und Eiterung neben die Eiterkokken, die Strepto- und Staphylokokken. Nichtsdestoweniger unterscheiden sich die durch den Gonococcus erregten Prozesse nach den Untersuchungen von Verf., Ghon und Schlagenhaufer in einigen Punkten nicht unwesentlich von den Wirkungen der Eiterkokken:

1) Das Verhalten der Gonokokken in und zum Gewebe ist von dem der Eiterkokken insofern verschieden, als letztere das Gewebe, in das sie aktiv eindringen, viel brüsker durchwuchern, während der Gonococcus, aktiven Eindringens unfähig, sich mit Vorliebe auf „gebahnten Wegen“ in Spalten und Lücken von Epithel und Bindegewebe ausbreitet.

2) Auch die Reaktion des Gewebes ist verschieden. Die durch den Gonococcus bedingte Entzündung ist rein eiterig und zeichnet sich durch die frühzeitige reichliche Bildung von Granulationsgewebe aus. Diese Thatsache bedingt es, daß alle gonorrhoischen Prozesse zur Bindegewebs- und Schwielenbildung so sehr neigen, welche Schwielen sich in der Urethra als Struktur, in der Prostata als Verödung deren Drüsen, in den Nebenhoden als Verdickung, an den Gelenken als Anchylose, bei Erkrankung der Uterusadnexa als Verlötung und Verwachsung äußern.

3) Endlich ist der Gonococcus, der durch mehrstündige Temperatur von 39—40° C getötet wird, gegen Temperatur viel empfindlicher als die Eiterkokken.

Aus diesen Punkten folgert, daß der Gonococcus gegenüber den Eitererregern der labilere Mikroorganismus ist, in seinen Wirkungen weniger energisch, Schädlichkeiten leichter zugänglich, und daraus erklärt sich die klinisch feststehende Thatsache, daß die durch den Gonococcus angeregten Prozesse gutartiger, leichter der Ausheilung zugänglich sind als die analogen, durch andere Eitererreger bedingten Erkrankungen. W. Kempner (Berlin).

Abel, Rudolf, Die Aetiologie der Ozaena. (Zeitschrift für Hygiene. Bd. XXI. p. 89.)

Die Arbeit behandelt die Aetiologie der Ozaena simplex oder vera, die als Krankheit sui generis in den letzten Jahrzehnten erkannt worden ist und nichts mit den durch Syphilis, Tuberkulose der Nase und Eiterungen der Nasennebenhöhlen erzeugten sog. „Ozaenen" zu schaffen hat. Nach einem kurzen Ueberblick über das Krankheitsbild und die Hauptsymptome des Leidens bespricht Verf. die wichtigsten Theorieen, mit denen man das eigenartige Leiden hat erklären wollen. Es wird gezeigt, daß keine der bisher versuchten Erklärungen ein volles Verständnis der Krankheit ermöglicht. Denn man hat bei den Erklärungsversuchen, bei denen man eigenartige Bildung der Nase als Ursache der Ozaena beschuldigt hat, bei denen man in der Ozaena nichts als einen einfachen, chronischen Nasenkatarrh mit fötider Zersetzung des Sekretes hat sehen wollen u. s. w. einen prinzipiellen Fehler begangen; man hat nämlich das auffallendste Symptom der Ozaena, den Fötor, für das Wesentlichste gehalten und stets zunächst dieses zu erklären versucht. Thatsächlich ist der Fötor aber nur ein nebensächliches und inkonstantes Symptom; ebenso die Atrophie, die man demnächst immer besonders berücksichtigt hat.

Schon lange weiß man, daß es Erkrankungen der Nase giebt, die sich von der fötiden Ozaena nur durch den Mangel jeglicher Gestanksbildung unterscheiden, während die Neigung der Schleimhaut zur Atrophie, die eigentümliche, schleimig-eiterige Sekretion und die Borkenbildung des Sekretes bei den Erkrankungen genau die gleiche ist. Derartige Fälle hat man als Rhinitis atrophicans non foetida der Rhinitis atrophicans foetida oder Ozaena gegenübergestellt. Es liegt auf der Hand, daß der Fötor auf einer anderen Ursache beruhen muß als die anderen Krankheitserscheinungen, die bei beiden Prozessen die gleichen sind. Als etwas Sekundäres tritt er zu einer Reihe von Fällen atrophierender Rhinitis hinzu, zu anderen nicht. Nicht einmal bei den Fällen, wo Fötor beobachtet wird, ist dieser ein konstantes Symptom. Oft verschwindet er auf längere oder kürzere Zeit ohne jede Therapie; häufig ist er sehr leicht, schon durch einfache Tamponade, zu beseitigen; bisweilen bleibt er nach Aufhören jeder Behandlung fort, während Atrophie und Borkenbildung wie früher fortbestehen, d. h. es ist hier aus einer fötiden chronischen Rhinitis eine nicht fötide geworden. Aus diesen Thatsachen geht klar hervor, daß im Fötor nicht das Wesentliche der Ozaena liegt.

Das zweite Hauptsymptom der Ozaena, die Atrophie der Schleimhaut, ist das Endresultat in dem jahrelang beständig fortschreitenden Prozesse. Keineswegs ist sie aber ein notwendiges Desiderat in allen Stadien des Leidens. Es finden sich da normale, hypertrophische und atrophische Partieen nebeneinander, bedeckt von demselben eigenartigen Sekret. Diese eigentümliche schleimig-eiterige Sekretion und die Borkenbildung derselben ist das Charakteristicum der Ozaena, das eigentlich Spezifische für dieselbe in allen Phasen. Die ersten Stadien der Ozaena hat man vor sich in den Fällen, wo auf noch anscheinend normaler Schleimhaut sich kleine, stecknadelkopfgroße Beläge schleimig-eiterigen, glasigen, grau-grünen Sekretes finden, das zu manchmal fötide riechenden Borken an der Oberfläche eintrocknet. Von diesen minimalen Herdchen aus, die der Geübte mit Sicherheit erkennen kann, finden sich alle Uebergänge bis zur voll entwickelten Ozaena.

Die bakteriologische Untersuchung weist nach, daß diese Auffassung die richtige ist, daß die Ozaena nicht aus chronischen Katarrhen und dergl. entsteht, sondern sich von vornherein als eigenartiges Leiden entwickelt. In allen Stadien des Prozesses, von den kleinsten Herdchen bis zur entwickelten Ozaena, findet sich nämlich stets ein bestimmter, sonst nicht in der Nase vorkommender Organismus, der den Namen Bacillus mucosus Ozaenae erhalten hat. In diesem Bacillus ist der Erreger des Ozaenaprozesses zu sehen. Der Bacillus gehört in die Gruppe des Bac. Friedländer, ist aber von diesem durch bestimmte, wenn auch geringe Merkmale unterschieden. Er findet sich in dem Sekret der Ozaenanase meist sehr zahlreich, weniger in den Borken, als in dem darunter liegenden weichen Sekret. Bisweilen bedarf es aber auch wiederholter Untersuchung und vielfacher Entfernung der Sekretmassen, ehe es gelingt, den Bacillus zu kultivieren. In 100, sämtlich mittels des Kulturverfahrens untersuchten Fällen in allen Stadien, hat Verf. den Organismus stets gefunden. Am schnellsten und einfachsten erhält man Kulturen beim Ausstrich des Nasensekretes auf Agarröhrchen und etwa 24-stündiger Bebrütung bei Körpertemperatur.

Betreffs der Einzelheiten hinsichtlich der Gewinnung des Bacillus, der kulturellen und tierpathogenen Eigenschaften desselben, muß auf das Original verwiesen werden.

Eine Durchsicht der Litteratur lehrte, daß schon vor den ersten, in diesem Centralblatte Bd. XIII. p. 161 publizierten Untersuchungen des Verf. die gleichen Bacillen im Ozaenasekrete gesehen worden sind. Teils hatte man aber Schwierigkeiten bei ihrer Züchtung gehabt, teils geglaubt, auch bei anderen Nasenkrankheiten und in gesunden Nasen dieselben Organismen zu finden, so daß denselben bisher keine besondere Rolle für die Ozaena beigelegt worden ist.

Der Verf. legt nun eingehend dar, daß die fraglichen Bacillen nur bei Ozaenakranken in Nase und Mundsekret vorkommen. Die Untersuchung der Nasenhöhlen von etwa 250 nicht ozaenakranken Individuen ergab niemals die Bacillen. Bei der Untersuchung des Rachen- und Mundsekretes von etwa 400 Personen wurden sechsmal die Bacillen gefunden; bei drei dieser Personen war es nicht möglich,

eine Inspektion der Nasenhöhlen vorzunehmen, die anderen drei litten, wie sich später herausstellte, an mehr oder weniger ausgeprägter Ozaena der Nase. Wenn im allgemeinen die Ansicht herrscht, daß Bacillen aus der Gruppe des Bacillus Friedländer, also den Ozaenabacillen ähnlich, häufige Gäste in Mund- und Nasenhöhle sind, so widerspricht dem die mitgeteilte große Zahl von Untersuchungen des Verf. durchaus. Aber auch aus der Litteratur geht hervor, daß derartige Organismen in der Nase nur etwa in 1 Proz. aller Fälle, abgesehen von der Ozaena, im Mundsekret und Sputum etwa in 2 bis 3 Proz. gefunden worden sind. Zum Teil mag es sich bei diesen Befunden um das Vorkommen echter Friedländer'scher Bacillen gehandelt haben, die aus krankhaften Prozessen in der Lunge stammten oder im Rachen sich angesiedelt hatten. Häufig mögen aber auch Ozaenabacillen darunter gewesen sein, die aus übersehenen oder nicht erkannten jungen Ozaenaherden in Rachen oder Nase stammten. Wird, wie es in den Untersuchungen des Verf.'s und den von Paulsen mitgeteilten der Fall war, stets auf das etwaige Vorhandensein von Ozaena geachtet, so findet man nur dort die Bacillen, wo dieses Leiden, sei es auch im ersten Beginn, vorhanden ist.

Welche Rolle spielt nun der Bacillus, der stets bei der Ozaena und ausschließlich bei dieser vorkommt, für die Krankheit? Verf. sucht den Nachweis zu führen, daß er den Erreger der Ozaena darstellt, die demnach als eine Infektionskrankheit anzusehen ist. Es ist leicht zu verstehen, daß die Wucherung des Bacillus auf der Schleimhautoberfläche das eigenartige Sekret des Ozaenaprozesses zustande kommen läßt. Die Atrophie der Schleimhaut ist teils als Druckatrophie infolge des chronischen Druckes der Borken aufzufassen, teils als entzündliche Atrophie anzusehen, veranlaßt durch die noch näher zu studierende Aufnahme von Giftstoffen der Bacillen in die Schleimhaut. Der Charakter der Ozaena als einer Infektionskrankheit zeigt sich in der häufig zu beobachtenden Autoinfektion der Kranken. Bei Patienten, bei denen zunächst nur die Nase der Sitz des Leidens ist, entwickeln sich allmählich oft Katarrhe des Larynx und der Trachea. Auf der katarrhalisch entzündlichen Schleimhaut etablieren sich dann oft, vollständig getrennt vom Primärsitz des Leidens, Schleimherdchen, die zu Borken eintrocknen, sich vergrößern und Atrophie der darunter liegenden Schleimhaut hervorrufen können. In diesen jungen Herden finden sich die Ozaenabacillen so gut wie in Reinkulturen. Für die Infektiosität der Ozaena spricht ferner der Umstand, daß häufig mehrere Fälle in einer Familie auftreten. Man hat da von einer Familiendisposition sprechen wollen, viel näher liegt aber doch der Gedanke, daß eine direkte Uebertragung des Ansteckungsstoffes von Person zu Person statt hat. Daß die Uebertragung so schwer nachzuweisen ist, hat darin seinen Grund, daß die Krankheit schon lange besteht, ehe sie manifest wird und dem Kranken zum Bewußtsein kommt; die Gelegenheit zur Infektion ist dann meist natürlich nicht mehr zu eruieren. Wahrscheinlich haften die Bacillen nicht auf jeder normalen Schleimhaut, sondern bedürfen eines besonders vorbereiteten Bodens (chronische Katarrhe u. dergl.). Infolgedessen ist die Infektiosität nicht besonders groß, sondern äußert sich haupt-

sächlich innerhalb der Familien, wo das enge Zusammenleben häufige Gelegenheit zur Ansteckung darbietet. Den direkten Beweis für die ätiologische Bedeutung der Ozaenabacillen für die Ozaena zu liefern vermochte Verf. dadurch, daß es ihm gelang, mittels einer Impfung mit Reinkultur bei einem Phthisiker in extremis die ersten Stadien des Ozaenaprozesses — die Weiterentwickelung verhinderte der Tod an Phthise — in der Nase zu erzeugen. Auch der Umstand, daß die Bacillen aus der Nase verschwinden, wenn die Ozaena abheilt, kann als Beleg für ihre ätiologische Bedeutung herangezogen werden.

Mit dem Fötor, der, wie oben gezeigt, eine gelegentliche Begleiterscheinung der Ozaena ist, hat der Bacillus mucosus nichts zu thun, denn er findet sich sowohl in fötiden wie nicht fötiden Fällen. Unter seiner Einwirkung liefert aber die Schleimhaut ein fötide zersetzbares Sekret, das durch noch näher zu studierende andere Mikroben, von denen meist eine Unmenge im Sekret vorhanden ist, unter Gestankbildung zerlegt werden kann.

Verf. würdigt dann die Bedeutung, welche die Erkenntnis der Natur der Ozaena als einer Infektionskrankheit für die Diagnose, Therapie und Prophylaxe der Krankheit haben wird. Man wird in zweifelhaften Fällen den Nachweis der Bacillen als diagnostisches Hilfsmittel verwenden, man wird in der Therapie von bakterientötenden Mitteln hauptsächlich Erfolg zu erwarten haben, und man wird durch angemessene Vorschriften für die Kranken und durch sorgfältige Desinfektion der für ihre Behandlung benutzten Instrumente einer Weiterverbreitung des so lästigen Leidens vorzubeugen suchen.

Die durch seine Studien gewonnenen Anschauungen über die Natur der Ozaena werden vom Verf. in folgende Sätze zusammengefaßt:

1) Es giebt in der Nase einen eigenartigen Krankheitsprozeß (Ozaenaprozeß, Rhinitis atrophicans bacillaris), welche mit dem Auftreten isolierter kleiner Herde aus zähem, eiterig-schleimigen Sekret, das an der Oberfläche schnell zu Borken eintrocknet, beginnt. Die Herde können sich im Laufe der Zeit mehr und mehr vergrößern und schließlich ausgedehnte Partieen der Nasenschleimhaut einnehmen.

2) Mit der Ausbreitung der Herde entwickeln sich auch Veränderungen der Schleimhaut; ob diese in allen Fällen erst als Hypertrophie, dann als Atrophie sich zeigen, ist nicht sicher, jedenfalls kommt Hypertrophie der Schleimhaut vor, während Atrophie der Schleimhaut und auch der Nasenmuscheln das schließliche Resultat des Prozesses ist (daher der Name Rhinitis atrophicans).

3) In einer Reihe von Fällen tritt eine Zersetzung der sich bildenden Borken ein, die sich durch einen sehr unangenehmen Fötor bemerklich macht. Dieser Fötor ist ein inkonstantes und nebensächliches Symptom; die Fälle, in denen er auftritt, tragen den besonderen Namen der Rhinitis atrophicans foetida oder Ozaena (vera oder simplex).

4) Die Erkrankung kann auf den Nasenrachenraum fortschreiten oder gelegentlich auch dort beginnen, sie kann ferner in die Nebenhöhlen der Nase, in das innere Ohr, in Kehlkopf und Trachea sich fortpflanzen. An diesen Lokalisationen beginnt sie stets wieder mit denselben kleinen Sekretherden, wie vorhin beschrieben.

5) Die Erkrankung ist eine Infektionskrankheit. Den Beweis dafür liefert vor allem der Umstand, daß bei Patienten mit erkrankter Nase häufig fern von diesem Primärsitze des Leidens in Trachea und Larynx sich neue Krankheitsherdchen bilden. Auch das häufige Vorkommen der Krankheit bei mehreren Mitgliedern einer Familie legt diese Ansicht nahe. Endlich ist es in einem Falle gelungen, experimentell die Krankheit zu übertragen.

6) Der Erreger des Ozaenaprozesses ist der Bacillus mucosus Ozaenae, welcher dem Pneumobacillus nahe steht, aber von demselben durch bestimmte Merkmale zu unterscheiden ist. Dieser Bacillus findet sich in jedem Stadium des Prozesses stets in dem eigenartigen Sekrete vor, in die Schleimhaut selbst scheint er nie einzudringen. Bei keiner anderen Affektion der Nase findet sich der gleiche Organismus. Mit dem Abheilen des Ozaenaprozesses verschwindet er aus der Nase.

7) Es gelang in einem Falle, durch Einbringung von Reinkulturmaterial dieses Bacillus in eine gesunde Nase, in dieser die ersten Stadien des Ozaenaprozesses hervorzurufen und damit dessen ätiologische Bedeutung noch besonders zu erhärten.

8) Die im Verlaufe der Ozaena sich einstellende Schleimhautatrophie ist zum Teil als durch die Einwirkung giftiger Stoffwechselprodukte des Bacillus auf die Schleimhaut hervorgerufen zu denken, zum Teil als Druckatrophie infolge des durch die Borken und das verhornende Schleimhautepithel ausgeübten Druckes zu erklären.

9) Die im Verlaufe mancher Fälle der Rhinitis atrophicans bacillaris sich einstellende fötide Zersetzung des Sekretes wird nicht durch den Bacillus mucosus bedingt, sondern ist auf die Thätigkeit anderer, näher zu studierender Mikroorganismen zurückzuführen, die sich sekundär in den Sekretmassen ansiedeln. Durch die Verschiedenheit dieser späteren Eindringlinge wird es erklärt, daß in einem Falle eine Sekretzersetzung statt hat, im anderen nicht. Abel (Hamburg).

Simmonds, M., Ueber Nierenveränderungen bei atrophischen Säuglingen. (Dtsch. Archiv für klin. Medicin. Bd. LVI. Heft 5 u. 6.)

Schon von mehreren Beobachtern ist das Vorkommen von entzündlichen Nierenveränderungen bei verschiedenen Krankheiten des Säuglingsalters, so besonders bei akuten und chronischen Verdauungsstörungen (vom Ref. auch bei Mittelohrentzündung der Säuglinge) beschrieben worden. S. untersuchte bei einer größeren Anzahl (60) von Leichen atrophischer Kinder die Nieren mikroskopisch und fand in allen Fällen mehr oder weniger hochgradige Degenerationen des Nierenparenchyms. Als Ursache der Nierenveränderungen sieht er, da die schwere Ernährungsstörung, die Rachitis, die lobulären Katarrhalpneumonieen, die chronischen Darmkatarrhe bei genauerer Prüfung seiner Fälle keine Erklärung für das Verhalten der Nieren abgeben konnten, in erster Linie die auch nach seinen Untersuchungen fast nie bei atrophischen Kindern fehlenden Mittelohreiterungen an. Entweder durch Eindringen der in der Paukenhöhle wuchernden Keime in den Blutkreislauf und damit in die Nieren oder durch ihre

Stoffwechselprodukte wird die Nephritis hervorgerufen. Die Mittelohrentzündung mit nachfolgender Nierendegeneration ist daher als eine der häufigsten Todesursachen atrophischer Säuglinge anzusehen.

H. Kossel (Berlin).

Fröhner, Botryomykose des Euters beim Pferde. (Monatshefte für praktische Tierheilkunde. Bd. VII. Heft 2. p. 55—58.)

Die Botryomykose ist eine dem Pferdegeschlecht eigentümliche Infektionskrankheit, die von Bollinger, Johne, Rabe, Rivolta und Jensen genauer studiert ist. Diesen Forschern gelang es auch einen eigenartigen kapselbildenden Coccus aufzufinden, den man als Micrococcus oder Botryomyces ascoformans bezeichnete und dessen Reinzüchtung von Rabe zuerst vorgenommen wurde. Durch das Schmarotzertum desselben entstehen beim Pferde chronische produktive Entzündungen, die teils mit chronischen Eiterungen, teils mit fungösen Granulationen verlaufen. Lieblingssitze sind die äußere Haut, zumal an den Stellen, an denen dieselbe durch Geschirrteile mechanisch gereizt wird, dann die Muskeln, der Samenstrang und das Euter. Sehr leicht recidivieren die durch den Pilz hervorgebrachten Neubildungen, da auch das scheinbar gesunde Gewebe schon infiziert ist. Ein solcher Fall ist in der obigen Arbeit in Form eines Gutachtens behandelt. Es handelte sich um eine wertvolle Stute, die am 24. November 1894 gekauft war, nachdem schon am 27. Juni d. J. das rechtsseitige Euter wegen einer Mastitis botryomycotica amputiert worden war. Am 3. April 1895 wurde nun das fragliche Tier wieder in die chirurgische Klinik der Berliner tierärztlichen Hochschule eingeliefert und es wurde jetzt eine linksseitige Mastitis chronica botryomycotica festgestellt. Es entstand natürlich ein Prozeß und die Frage war nun zu entscheiden, ob die Krankheit, welche am 3. April 1895 festgestellt war, schon im Keime am 24. November 1894 vorhanden war. Die Frage wurde von Verf. bejaht und zwar mit der Begründung, daß bei der Botryomykose so sehr häufig Recidive auftreten, weil nur der sichtbar kranke Teil bei der Operation entfernt wird, während schon die Nachbarschaft infiziert sein kann. Als ein solches Recidiv sieht Fr. die neue Erkrankung der linksseitigen Euterhälfte an. Deupser (Deutsch-Lissa).

Bräuer, Gemachte weitere Beobachtungen bei Gelegenheit der Behandlung des epizootischen Verkalbens. (Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergleichende Pathologie. Bd. XXI. Heft 6. p. 455—56.)

Ueber diese Seuche hat Ref. schon in diesem Blatte Bd. XVIII, No. 2/3, p. 71—72 bei Gelegenheit der Besprechung der Sand'schen Arbeit berichtet. Dort wurde auch angegeben, was Ref. auch aus eigener Erfahrung bestätigen kann, daß das Bräuer'sche Verfahren der Karbolsäurebehandlung noch das beste sei.

B. hat nun durch zahlreiche Versuche herausgefunden, daß man sein Verfahren auch prophylaktisch anwenden und dadurch gleichsam die Tiere immunisieren kann. Das ist freilich viel einfacher, da man gleich den ganzen zur Zucht bestimmten Rindviehstand behandelt,

während man sonst bei jeder Kuh die günstigste Zeit (5.—7. Monat) abpassen mußte. Verf. empfiehlt daher im Frühjahr und im Herbst jeden der zur Zucht bestimmten Muttertiere je 20 g 2-proz. Karbolsäurelösung (je 10 g auf jede Seite) subkutan zu injizieren.

Diese einmalige Behandlang soll dann für die ganze Tragezeit genügen und wird nur im nächsten Jahre für die nächste Kalbeperiode wiederholt. Deupser (Deutsch-Lissa).

Sinizin, F., Endoparasitische Würmer der Vögel aus der Umgegend von Warschau. 8°. 22 p. mit 1 Taf. Warschau 1896. [Russisch.]

Während der Herbst-, Winter- und Frühjahrsmonate zweier Jahre hat der Verf. 138 Exemplare von 51 Vögelarten der Umgebung von Warschau auf Helminthen untersucht und nur bei 35 Exemplaren solche gefunden (8 Tänien-, 9 Trematoden-, 10 Nematoden- und 1 Echinorhynchus-Art). In der vorliegenden Arbeit werden des näheren beschrieben: *Taenia* (*Hymenolepis*) *stellifera* Kr. aus *Totanus hypoleucus*. *F.* (*Hymenolepis*) *pyramidalis* n. sp. aus *Lusciola philomela*, *T.* (*Drepanidotaenia*) *paradoxa* Rud. aus *Tringa subarquata*, *F.* (*Dicranotaenia*) *spiculigera* N. var. n. *varsoviensis* aus *Tringa alpina*, *Monostomum mutabile* Zed., *Notocotyle diserialis* n. sp. aus *Rallus aquaticus*, *Distomum ferox* Zed. aus *Ciconia alba* und endlich zwei Täniaden, die nicht nur Vertreter neuer Gattungen: *Copeosoma* und *Trichocephaloides*, sondern Vertreter einer neuen Unterfamilie: „*Ypofthanotaenia*“ sind — offenbar soll dies „*Hypophthanotaenia*“ bedeuten, denn nur in dieser Schreibweise hat das Wort einen Sinn. Bei beiden Gattungen liegen die Genitalpori auf der Fläche der Proglottiden, jedoch nicht wie bei *Mesocestoides* in der Mitte der Fläche, sondern nach dem Seitenrande zu, bei *Trichocephaloides* in der Mitte der Proglottishälfte, bei *Copeosoma* in größerer Nähe des Seitenrandes. *Copeosoma papillosum* n. sp. wurde in *Tringa minuta*, *Trichocephaloides inermis* n. sp. in *Tringa alpina* gefunden. Leider sind die anatomischen Angaben über diese wie über die anderen Arten recht dürftige! M. Braun (Königsberg i. Pr.).

Looss, A., Recherches sur la faune parasitaire de l'Egypte. I. partie. (Mém. de l'Institut égypt. T. III.) 4°. 252 p. avec 16 pl. Le Caire 1896.

Wie viel ein gut vorgebildeter Forscher auch in kurzer Zeit in helminthologischen Dingen leisten kann, lehrt das vorliegende Werk, das geradezu als Muster für Untersuchungen ähnlicher Art hingestellt werden kann; dieses Lob wird nicht durch den Umstand verringert, daß die Helminthenfauna Egyptens so gut wie Terra incognita ist; unseres Erachtens kommt es bei helminthologischen Arbeiten weniger auf die Aufstellung zahlreicher neuer Arten, sondern darauf an, das Material nach allen Richtungen hin auszunützen. — Das hat der Verf. in der That nicht nur erstrebt, sondern auch erreicht, so daß es unmöglich ist, in einem Referat alles Neue aus seiner Arbeit, die mit 16 schönen Tafeln geschmückt ist, anzuführen. Der Text ist

französisch, jedoch reich an Germanismen; das ist aber auch das Einzige, was an dem Werke auszusetzen ist.

Dasselbe zerfällt in zwei Kapitel; im ersten werden 31 Trematodenarten beschrieben, darunter 20 neue; das zweite giebt Daten zur Entwickelungsgeschichte eines Teiles der beobachteten Arten und schildert außerdem Entwickelungsstadien noch aufzufindender Formen.

1) *Gastrothylax gregarius* n. sp. sehr häufig im Pansen der Büffel in Alexandrien, oft mit ***Amphistomum conicum*** Rud. vergesellschaftet und gewöhnlich in Scharen in der Nähe der Mündung des Oesophagus in den Magen sitzend. Das Genus *Gastrothylax* ist dadurch von ***Amphistomum*** unterschieden, daß es auf der Bauchseite eine weite, bis ans Hinterende sich erstreckende und vorn ausmündende Tasche besitzt, welche morphologisch, wie Ref. gezeigt hat, auf ein kolossal vergrößertes Genitalatrium zurückzuführen ist. Sie enthält neben wenigen Eiern, die in sie aus dem im Eingange liegenden Genitalporus hinein gelangen, stets eine Flüssigkeit und Bestandteile aus dem Mageninhalte des Wirtes, Teile der aufgenommenen Nahrung, sowie parasitische Infusorien. Da die Darmschenkel des *Gastrothylax gregarius* nur bis zur Hälfte des Körpers reichen, so glaubt der Verf., der Tasche eine Rolle für die Resorption der Nahrung von Seiten des Wurmes zuschreiben zu müssen. In der inneren Organisation stimmt *Gastrothylax* mit ***Amphistomum*** sehr überein.

2) *Gastrodiscus aegyptiacus* (Cobb.). Diese schon seit 1877 bekannt gewordene Art gehört ebenfalls zu den Amphistomeen und lebt besonders im Coecum der Pferde Egyptens; der Körper hat die Gestalt einerr unden oder länglichen Scheibe, der vorn ein cylindrischer Zapfen ansitzt; am Hinterrande trägt sie einen 2 mm im Durchmesser haltenden Saugnapf, während die ganze Bauchfläche mit zahlreichen Wärzchen bedeckt ist. Ihrer ganzen Struktur nach können letztere nicht als Haftorgane betrachtet werden, vielmehr dürften auch sie die Ernährung des Wurmes unterstützen, eine Meinung, die der Verf. noch dadurch plausibler machen will, daß er auf die großen, blind endenden Aeste der Exkretionsblase aufmerksam macht, welche in den Warzen bis dicht an die Oberflächenschicht herantreten.

3) ***Amphistomum conicum*** Rud. häufig beim Büffel, seltener beim Rinde Egyptens.

4) *Distomum hepaticum* (L.). Die in Egypten beim Rinde, Büffel und Schaf ganz häufig anzutreffende Form weicht von dem europäischen Leberegel durch eine ganze Reihe von Punkten ab; der Verf. bezeichnet dieselbe daher auch var. *aegyptiaca*. Dem Ref. will es scheinen, als ob es sich um dieselbe Form handelt, die Railliet vor kurzem als *D. hepaticum* als var. *angusta* aus dem Rinde vom Senegal beschrieben hat. Diese Form, die auch im Menschen beobachtet ist, hält Blanchard aber für identisch mit *Dist. giganteum* Cobb. aus der Giraffe und bemerkt ausdrücklich, daß sie auch in Egypten vorkommt. Die Unterschiede des egyptischen vom europäischen Leberegel beruhen in der gestreckteren Körpergestalt — die Seitenränder des Körpers sind parallel —, in dem kürzeren Kopfzapfen in der reicheren Entfaltung der Darmäste sowie der reicheren Verzweigung der Hoden, des Keimstockes und der Dotterstöcke, so wi

der geringeren Ausbreitung des sog. Hodenfeldes; endlich sind auch die Eier durchschnittlich etwas größer.

5) *Distomum ramlianum* n. sp. im Darm von *Chamaeleo* sp., eine kleine Art mit großem Mund- und kleinem Bauchsaugnapf.

6) *Distomum unicum* n. sp. im Darm von *Trionyx nilotica*, ganz bestachelt, mit exquisit nierenförmigen Hoden, langer Vesicula seminalis und sehr langem Laurer'schem Kanal.

7) *Distomum geminum* n. sp. in den Gallengängen von *Milvus parasiticus*; Keimstock und Hoden gelappt, vorderer Hoden vier-, hinterer fünflappig.

8) *Distomum simulans* n. sp. in den Gallengängen von *Pernis apivorus*.

9) *Distomum amphileucum* n. sp. im Hauptgallengange von *Naja haje*.

Die sub 7—9 aufgezählten Arten sind untereinander nahe verwandt und gehören zu jenen Arten, für welche *Distomum felineum* Rud. Typus ist (vergl. C. f. B. u. P. XIV. 1893. p. 381 ff.); der Verf. hält ebenso wie Ref. diese Gruppe für eine natürliche und schlägt für sie den Namen *Prosthometra* vor, doch muß diese Bezeichnung der früher von Blanchard für dieselbe Gruppe vorgeschlagenen *Opisthorchis* weichen.

10) *Distomum fraternum* Looss im Darm von *Pelecanus onocrotalus* und mit *Distomum heterophyes* verwandt (vergl. C. f. B. u. P. XVII. 1895. p. 213).

11) *Distomum heterophyes* v. Sieb. Dreimal vom Verf. im Darm des Menschen gefunden.

12) *Distomum glandulosum* n. sp. im Darm von *Taphosus nudiventris* (Fledermaus-Art). Die nur 1,3 mm lang werdende Art besitzt zahlreiche Hautdrüsen, welche in der Umgebung des Mundsaugnapfes und auf der Bauchfläche ausmünden; die Darmschenkel sind sehr kurz, nur wenig länger als der Oesophagus; Hoden kugelig, in gleicher Höhe mit dem gelappten Keimstock gelegen; Dotterstöcke stark verästelt, vor dem Darm.

13) *Distomum hirsutum* n. sp. im Darm von *Chamaeleo* sp., mit der vorigen Art nahe verwandt; Darmschenkel kaum so lang wie der Oesophagus und senkrecht zu diesem stehend (der ganze Darm gleicht einem umgekehrten lateinischen T); Hoden kugelig, vor dem Keimstock gelegen; Dotterstöcke stark verästelt, hinter den Hoden.

14) *Distomum chefrenianum* n. sp. im Anfangsteile des Darmes bei *Rhinopoma microphyllum* (Fledermaus), der vorigen Art nahe stehend, doch liegen die Dotterstöcke vor den Darmschenkeln.

15) *Distomum pyramidum* n. sp. im Darm von *Rhinolophus hippocrepis* (Fledermaus).

16) *Distomum obtusum* n. sp. im Darm des Chamaeleon; Hoden kugelig, Keimstock gelappt; alle Genitaldrüsen und -gänge mit Ausnahme der Dotterstöcke hinter den kurzen Darmschenkeln gelegen.

17) *Distomum sphaerula* n. sp. im Anfangsteile des Darmes von *Rhinolophus hippocrepis*.

Die sub 12—17 angeführten Arten stellen wiederum unter den Distomen eine natürliche Gruppe dar, die der Verf. zum Genus

Lecithodendrium zu vereinen vorschlägt; in dasselbe würden noch *Dist. ascidia* v. Ben., *Dist. ascidioides* v. Ben. (aus Fledermäusen) und wahrscheinlich auch *Dist. heteroporum* Duj. (ebenfalls aus einer Fledermausart) treten; charakteristisch für dieselbe wäre die geringe Entwickelung des Darmes, die Lage aller Genitalien hinter diesen, wovon manchmal die Dotterstöcke eine Ausnahme machen, die baumförmige Gestalt der Dotterstöcke, die Lage der Hoden vor oder neben dem Keimstock und die V-förmige Exkretionsblase.

18) *Distomum tacapense* Sons. im Anfangsteile des Darmes von *Chamaeleo* sp., neben anderen Arten, besonders neben *Dist. obtusum*. Diese Art unterscheidet sich von den Lecithodendrien eigentlich nur durch die randständige Lage des Genitalporus; der Verf. kreiert für sie ein neues Genus: *Pleurogenes*.

19) *Distomum cuspidatum* n. sp. im Darme von *Milvus parasiticus*, eine Art, die ihren Halsteil sehr lang strecken kann, wobei dann aber Pharynx und Hirn vor der Gabelstelle des Darmes, d. h. an der Grenze zwischen Hals und Körper, liegen bleiben.

20) *Distomum coleostomum* n. sp. in den Coeca und im Dickdarme von *Pelecanus onocrotalus;* teilt die Streckfähigkeit des Halses mit der vorigen Art, unterscheidet sich von dieser aber durch kurze Darmschenkel, hinter denen auch hier wie bei *Lecithodendrium* der ganze Genitalapparat liegt; ferner durch einen doppelten Stachelkranz um den Mundsaugnapf herum, durch Erhaltenbleiben der Augenflecke (aus dem noch unbekannten Cercarienstadium her), sowie dadurch, daß der Hohlraum des Mundsaugnapfes sich nicht nur in den Oesophagus, sondern auch in einen ventral gelegenen Blindsack von konischer Form fortsetzt, über dessen Bedeutung sich nichts aussagen läßt.

21) *Distomum sanguineum* Sons. im Darme von *Chamaeleo* sp., eine bis 6 mm lang werdende Art, deren elliptische Hoden dicht hinter dem Bauchsaugnapfe, vor dem kugeligen Keimstocke und vor den Dotterstöcken nach außen von den Darmschenkeln liegen, die an dieser Stelle sie von ihrem geraden Verlaufe medianwärts ablenken.

22) *Distomum spiniceps* n. sp. im Anfangsteile des Darmes von *Bagrus bayad* Cuv. et Val., einem Fische des Nils, 7 mm lang; Mundsaugnapf tonnenförmig, am Rande mit einem einfachen Kranze von Stacheln; Keimdrüsen am Hinterende.

23) *Distomum catervarium* n. sp. im Darme von *Alosa finta* (*Clupea nilotica*), kaum 1 mm lang.

24) *Distomum cahiricum* n. sp. im Darme von *Bagrus bayad*.

25) *Distomum* (*Apoblema*) *mollissimum* Lev. im Darme von *Clupea nilotica*, unterscheidet sich in einigen Punkten von der europäischen Form, worüber, wie über zahlreiche andere Verhältnisse in der Anatomie der angeführten Arten das Original einzusehen ist. Alle Apoblemen besitzen nur einen Genitalporus, der in einen kanalartigen Raum, das Vestibulum genitale commune, führt; es teilt sich im Grunde in die männlichen und weiblichen Leitungswege und ist von einem Muskelsacke umgeben; Looß zeigt nun, daß das Vestibulum nur der eigentümlich modifizierte Sinus genitalis und der Muskelsack der Cirrusbeutel ist. Das Ende des Vestibulum resp. des Sinus genitalis kann hervorgestülpt und als Begattungsorgan benutzt werden.

Ferner sind die Apoblemen durch das einziehbare Hinterende ausgezeichnet, das neuerdings von Monticelli (cf. C. f. B. u. P. Bd. X. 1891. p. 423) auf den persistierenden Cercarienschwanz zurückgeführt worden ist; wie Looß nun des Näheren auseinandersetzt, ist an einen solchen Vergleich weder aus entwickelungsgeschichtlichen noch anatomischen Gründen zu denken, vielmehr ist dieser Abschnitt ein integrierender Teil des Körpers, und der Cercarienschwanz ist hier, wie auch sonst, verloren gegangen. Monticelli hat auch noch bei einem *Urogonimus* (*cercatus*) einen Anhang am hinteren Körperende als persistierenden Cercarienschwanz gedeutet (cf. C. f. B. u. P. Bd. XV. 1894. p. 873), aber auch hier läßt sich diese Deutung nicht halten, denn der schwanzartige Anhang kann nichts anderes, als der hervorgestreckte Cirrus sein, der bei dieser Art am Hinterende liegt; dazu kommt noch, daß die Cercarien dieser Form, wie man aus der bekannten Entwickelung des *Urogonimus macrostomus* (Rud.) mit Sicherheit schließen darf, überhaupt ungeschwänzt sein werden, also auch nicht einen Schwanz in den erwachsenen Zustand übernehmen können.

26) *Distomum* (*Apoblema*) *appendiculatum* Rud., ebenfalls im Darme von *Clupea nilotica* lebend.

27) *Echinostomum liliputanum* n. sp. im Darme von *Pernis apivorus* und *Milvus parasiticus* lebend; nur 0,75 mm lang, im übrigen aber von anderen Echinostomen nur unwesentlich abweichend.

28) *Echinostomum euryporum* n. sp. im Darme von *Milvus parasiticus*.

29) *Monostomum verrucosum* Fröl. aus den Blinddärmen der Hausenten in Alexandrien; die Art besitzt, was noch unbekannt ist, in der vorderen Hälfte der Bauchfläche sehr kleine und spitze Stacheln; die Zahl der Warzenausmündungsstellen von Hautdrüsen beträgt in jeder der drei Reihen der Bauchfläche 12—14; der Exkretionsporus liegt nicht, wie angegeben wird, ventral, sondern dorsal, ein wenig vor dem hinteren Körperende; die beiden Hauptsammelgefäße entsenden medial wie lateral zahlreiche verästelte, aber stets blind endende und nicht unter einander kommunizierende Seitenäste; unter dem Mundsaugnapfe gehen beide Hauptstämme in einander über. Der bisher bei Monostomen nicht gefundene Laurer'sche Kanal kommt zweifellos bei dieser Art vor.

30) *Monostomum pumilio* n. sp., eine sehr kleine Art aus dem Darme von *Pelecanus onocratalus* und wohl auch bei *Milvus parasiticus*. Von den gewöhnlichen Monostomen entfernt sich diese Art recht beträchtlich: die Geschlechtsöffnung liegt in der Mitte des Körpers und ist ebenso wie die Eingänge zweier Blindsäcke, in welche sich das Genitalatrium auszieht, mit einem Kranze kleiner Stacheln umgeben; der kleinere dieser Blindsäcke nimmt im Grunde den Uterus, der größere, muskulöse an einer Seite den Ductus ejaculatorius auf; ein Laurer'scher Kanal ist vorhanden. Statt zweier Hoden besitzt diese Art nur einen.

31) *Bilharzia haematobia* (Bilh.) aus dem Menschen; der Verf. stellt zahlreiche Irrtümer in der neuesten Beschreibung dieses Parasiten von Lortet und Vialleton richtig.

In dem zweiten, nicht minder wichtigen Abschnitte beschäftigt sich unser Autor mit der Entwickelung einzelner Arten und der Beschreibung mehrerer Larvenformen.

1) *Gastrothylax gregarius* n. sp. Die Eier dieser Art sind recht groß und werden vor der Furchung oder während der ersten Stadien derselben abgelegt; ihre Gewinnung durch Maceration der erwachsenen Würmer liefert für ausgedehnte Untersuchungen zu wenig Material; der Verf. half sich so, daß er den Darminhalt der Büffel, der immer solche Eier führt, auswusch; hierbei ergab sich jedoch der eine Uebelstand, daß gleichzeitig auch Eier von *Amphistomum conicum* in die Kulturen gelangten; als Eier lassen sich diese nun leicht von denen des Gastrothylax unterscheiden, kaum aber als Miracidien. Bei einer konstanten Temperatur von 22° C dauert die Entwickelung der Gastrothylaxeier 12—14 Tage; sie verläuft konform mit der von *Amphistomum subclavatum* aus unseren Fröschen. Das Miracidium ist außerordentlich lebhaft, beweglich und kontraktil; es erreicht eine Länge von 0,3 mm und ist, mit Ausnahme des vordersten Körperendes, das als kleine Papille sich erheben kann, ganz bewimpert; unter den platten Hautzellen liegt die aus Ring- und Längsfasern bestehende Muscularis, der endlich eine Plasmalage mit Kernen folgt; in früheren Stadien, sowie am Hinterende ausgebildeter Miracidien weist sie ihren ursprünglichen, epithelialen Charakter auf; zwei Exkretionsgefäße mit Trichter, rudimentärer Darmsack und Gehirnganglien sind vorhanden, kurz die Miracidien des *Gastrothylax* weichen nicht wesentlich von denen anderer Distomeen ab. Ihre Ueberführung in einen Zwischenträger gelang nicht, so daß die Infektionsquelle für diese Art noch unbekannt bleibt.

2) *Gastrodiscus aegyptiacus* (Cobb.) Auch die Entwickelung dieser Form war bisher ganz unbekannt; sie stimmt mit der des *Gastrothylax* und *Amphistomum* überein; das Miracidium ist ein wenig länger als das von *Gastrothylax*, auch ist der Darm mehr rudimentär. Eine direkte Uebertragung, die nur einmal versucht werden konnte, gelang nicht, doch glaubt der Verf., die zugehörigen Ammen in *Cleopatra bulimoides* Jik. und *Cl. cyclostomoides* Bourg. aufgefunden zu haben; es sind Redien, welche in der Leibeshöhle und der Leber der genannten Schnecken in großer Zahl vorkommen, aus Sporocysten entstehen und zunächst wieder Redien erzeugen. Die in ihnen entstehenden Cercarien, die etwa 0,5 mm lang sind, gleichen den *Amphistomum*-Cercarien und besitzen zwei Augen. Sie kapseln sich spontan im Wasser resp. an Fremdkörpern in demselben ein und vermitteln in diesem Zustande die Infektion der Pferde.

3) *Amphistomum conicum* Rud. Für diese bei europäischen Rindern keineswegs seltene Art hat Looß die ganze Entwickelung in Egypten feststellen können. Die Embryonalentwickelung gleicht derjenigen von *Amphistomum subclavatum* und von *Gastrothylax;* die Miracidien schlüpfen stets aus, sowie das Wasser belichtet wird, vorausgesetzt, daß die Entwickelung abgelaufen und die Temperatur nicht unter 15° C gesunken ist; sie ähneln denen des *Gastrothylax* zum Verwechseln. Behufs weiterer Entwickelung dringen sie in *Physa alexandrina* Bourg. und *Ph. micropleura* Bourg. ein, um sich in der

Leibeshöhle derselben und nach Abwerfen der wimpernden Hautschicht in Sporocysten umzuwandeln, 15 Tage später begegnet man in den infizierten Schnecken den ersten Redien, deren Darmepithelzellen wimperähnliche, aber sich nicht bewegende Fortsätze besitzen. Sie erzeugen zuerst eine zweite Generation von Redien, die ihre Mutter durch die Geburtsöffnung verlassen und sich im selben Wirte neben ihr ansiedeln; sogar eine dritte Rediengeneration kann auftreten, ehe endlich — mitunter neben Redien- — Cercarienkeime entstehen. Die reifen Cercarien hat bereits Sonsino gesehen und unter dem Namen *C. pigmentata* beschrieben; ihr Körper ist ganz undurchsichtig, was ebensowohl auf ein oberflächlich gelegenes, von den Augenflecken an über den ganzen Körper sich ausbreitendes Pigment wie auf die zahlreichen Stäbchenzellen zurückzuführen ist. Auch diese Cercarien kapseln sich spontan im Wasser resp. an irgend welchen Fremdkörpern in demselben ein und werden mit diesen oder mit Wasser in den Endwirt eingeführt.

4) *Distomum hepaticum var. aegyptiaca.* Das Miracidium dieser Art unterscheidet sich nur dadurch von dem des europäischen Leberegels, daß man an seinem Hinterende ein deutliches, der Körperwand anliegendes Keimlager sieht. Die Eier sind in großen Mengen in der Gallenblase der Wirte zu finden. Die Infektion der *Limnaeus natalensis* Kr. gelang nicht, doch kann bei der Häufigkeit des Parasiten diese in Egypten seltene Schnecke von vornherein nicht der Zwischenwirt sein.

5) *Monostomum verrucosum* Froel. In der Umgebung von Leipzig hatte der Verf. schon früher in *Bithynia tentaculata* eine *Monostomum*-Cercarie beobachtet, die er als *C. imbricata* beschrieben und zu *Monostomum attenuatum* Rud. der Enten gezogen hat; in Egypten fand er dieselbe Form in *Melania tuberculata* Bourg., und zwar in jenen Lachen und Tümpeln, deren Enten regelmäßig nur *Monost. verrucosum* besaßen; er ist daher nunmehr geneigt, die *Cerc. imbricata* als Jugendzustand des *M. verrucosum* anzusehen. Die reife Cercarie ist in fortwährender Formveränderung begriffen; ihr Vorderkörper ist dunkelbraun, mit Ausnahme von zwei am Hinterende gelegenen hellen Flecken, wie sie ähnlich auch bei der *C. ephemera* N. vorkommen. Am Vorderende trägt sie zwei schwarze Augen und zwischen diesen noch einen dunklen Fleck. Die Ammen dieser Cercarien sind Redien. Wahrscheinlich encystieren sich die ersteren spontan im Wasser.

6) *Cercaria distomatosa* Sons. aus *Cleopatra bulimoides* Bourg. und in Redien entstehend. Diese Form bietet manche Besonderheiten dar; so ist z. B. der lange Schwanz ziemlich unbeweglich, auch führt das abgestutzte Schwanzende einen axialen Blindsack, dessen Grund von kleinen, granulierten Zellen umgeben ist; die freien Cercarien schwimmen auch nicht wie solche anderer Arten im Wasser umher, sondern heften sich mit dem Schwanzende an die Oberflächenschicht des Wassers oder an oberflächlich stehende Pflanzen und machen Bewegungen wie unsere *Tubifex.* Sie encystieren sich außerordentlich rasch auch an der Pipette, mit der man sie aus dem Wasser heben will. Die Cyste hat die Form einer Flasche mit offenem Halse, wie

solche Lutz (C. f. B. u. P. XIV. 1893. p. 326) auch von einer Cercarie aus *Melania mauiensis* beschreibt; unwahrscheinlich ist es, daß solche Distomen mit flaschenförmiger und offener Cyste, wie das Lutz meint, frei leben.

7) *Cercaria pleurolophocerca* Sons. in Redien der *Melania tuberculata* Bourg. lebend; der Verf. traf die Redien in allen Entwickelungsstadien, niemals aber die wohl auch hier vorkommende Sporocyste. Die Cercarie bietet manche Besonderheiten; sicher gehört sie nicht wie Sonsino meint, zu *Amphistomum*, denn was derselbe als hinteren Saugnapf ansieht, ist die von einem kubischen Epithel ausgekleidete Exkretionsblase; ein Bauchsaugnapf fehlt ebenfalls. Auf jüngeren Stadien sieht man hinter dem Mundsaugnapfe einen Zellhaufen (Anlage des Pharynx?), der aber bei ausgebildeten Cercarien ebensowenig zu erkennen ist, wie die Darmschenkel; der Mundsaugnapf selbst ist oval, vorn zugespitzt und mit schmaler Oeffnung versehen, die sich in einen geraden Längsspalt fortsetzt; letzterer aber entzieht sich sehr bald der Beobachtung (endet blind?). Vor der deutlichen Anlage der Genitalien liegen große einzellige Drüsen, deren Ausführungsgänge sich nach vorn wenden; zu den Seiten der Hirnganglien stehen Augenflecke. Bis jetzt ist keine Trematodengattung bekannt, zu der man die beschriebene Cercarie stellen könnte; Looß hat sie encystiert weder bei Mollusken noch anderen Wassertieren angetroffen und nimmt an, daß sie sich spontan encystiert oder direkt in den Endwirt eindringt.

8) *Cercaria vivax* Sons. in Sporocysten der Kiemen- und Leibeshöhle der *Cleopatra bulimoides* Jick. entstehend, nach Sonsino auch in *Melanopsis praemorsa* L. Das bis jetzt noch unbekannte Miracidium dringt in die Kiemenhöhle der genannten Schnecken ein und wandelt sich in eine Sporocyste um; diese erzeugt neue Sporocysten, welche sich zunächst in der Nachbarschaft der Muttersporocysten ansiedeln. Später aber wandern sie in die Leibeshöhle derselben Schnecken ein und häufen sich hier immer mehr an. Die jüngsten Tochtersporocysten sind etwa 0,3 mm lang, cylindrisch und außerordentlich beweglich; sie tragen ringförmige Hauterhebungen, die sie wie Faßreifen umgeben. Bei älteren Sporocysten erkennt man dicht am Vorderende hinter dem kleinen Kopfzapfen eine Einziehung der Körperwand, an die sich ein feiner die Wand durchsetzender Spalt anschließt; es ist so gut wie sicher, daß diese Oeffnung morphologisch wie physiologisch der Geburtsöffnung der Redien entspricht. Was aber weiter die Sporocysten der *Cerc. vivax* auszeichnet, ist der Umstand, daß sie frei flottierende Keimlager besitzen, von denen sich wie sonst von dem wandständigen die Cercarienkeime ablösen. Die ausgebildeten Cercarien besitzen zwei Saugnäpfe, doch ist der Bauchsaugnapf so klein, daß er leicht übersehen wird. Der Mundsaugnapf dagegen entbehrt der Muskeln, man sieht nur Parenchymkerne und große einzellige Drüsen; dahinter liegt der Pharynx und dann folgen die beiden wellig verlaufenden Darmschenkel, die mit einer ungefärbten , stark lichtbrechenden Substanz gefüllt sind. Der Schwanz ist am Ende gablig gespalten. Eine Zeit lang halten sich

diese Cercarien in der Leibes-, besonders aber in der Kiemenhöhle der infizierten Schnecke neben den Sporocysten auf und treten dann ins Wasser über; hier schwimmen sie weniger, als daß sie in gebogener Stellung mit aufgeklappter Schwanzgabel schweben; ihr freies Leben kann über zwei Tage dauern; berührt man sie mit irgend einem Gegenstande, so beginnen sie an demselben empor zu steigen, ohne sich zu encystieren.

9) *Cercaria capsularia* Sons. in *Cleopatra bulimoides* Jick. Auch hier erzeugen die aus den Miracidien hervorgehenden Sporocysten Tochtersporocysten, welche sehr agil sind. Ihr Innenraum ist bei jungen Stadien von einer gleichmäßigen Lage kleiner runder Zellen ausgekleidet, in der dann an verschiedenen Punkten Zellwucherungen auftreten, von denen jede einzelne durch sekundäre Teilung und Abschnürung mehreren Keimen der nächsten Generation den Ursprung geben. Ausgebildete Cercarien hat Looß nicht beobachtet, die Jugendstadien derselben weisen aber sicher auf Formen wie *Cercaria macrocerca* de Fil. hin, mit der *C. vesicata* Ul. identisch ist.

10) *Cercaria cellulosa* n. sp., eine kleine Form, die in sackförmigen Sporocysten in der Leber der *Melania tuberculata* Bourg. entsteht.

11) *Cercaria pusilla* n. sp., ebenfalls sehr klein, in Sporocysten der *Vivipera unicolor* Ol. entstehend.

12) *Cercaria exigua* n. sp., die kleinste bis jetzt bekannte Cercarienart, in Sporocysten der *Cleopatra bulimoides* Jick. entstehend.

Die drei letztgenannten Formen bieten keine besonders bemerkenswerten Eigentümlichkeiten dar, wahrscheinlich gehören sie in den Entwickelungskreis der Distomen bei Chamaeleonen oder bei Fledermäusen. M. Braun (Königsberg i. Pr.).

Schneider, Johann Georg, Nematodenembryonen in der Haut des Hundes. [Ludwigshafen a. Rh. 1895. 8°. 37 p. Inaugural-Dissertation. Basel.]

Bereits 1894 veröffentlichte Verf. in der Oesterr. Monatsschrift für Tierheilkunde und Tierzucht einen Artikel über Dermatitis verminosa beim Hund; dort wurde die klinische Seite hervortretend behandelt, in der jetzigen Abhandlung liegt der Hauptpunkt auf den den Nematoden betreffenden Untersuchungen und Beobachtungen.

Aus diesen ergiebt sich, daß die von Schneider gefundenen Nematoden die Vertreter einer neuen, in die biologische Gruppe der für gewöhnlich in faulenden vegetabilischen Substanzen lebenden Bandwürmer gehörigen Species waren.

Die Nematoden sind nur Gelegenheitsparasiten, als solche aber sehr hartnäckig; die Einwanderung derselben in die Haut erfolgt zweifellos auf dem Wege der Haarfollikel. In der Haut wirken sie nach Art eines jeden irritierenden Fremdkörpers entzündungs- und eiterungserregend.

Anatomisch charakteristisch sind die 18 regelmäßig alternierenden präanalen Bauchpapillen und der Musculus constrictor pharyngis.

Eine Identität der von Siedamgrotzky gefundenen Würmer mit den vom Verf. beobachteten ist wohl möglich, doch läßt sich diese Frage nicht entscheiden, da S. keine eingehenden anatomischen Untersuchungen angestellt hat.

Es ist sehr wohl anzunehmen, daß der Rivolta'sche Fall auf ähnlichen Ursachen beruhte wie der von Siedamgrotzky und von Schneider. Jedenfalls dürfte feststehen, daß es sich nicht um Embryonen der Filaria medinensis handelte.

Die Fixierung der Würmer ist derartig schwierig, da erwachsene Individuen nicht gefunden sind, daß die systematische Stellung ungewiß bleiben muß. Siedamgrotzky mutmaßt von seinen Würmern, daß sie der Gattung Anguillula, deren Repräsentanten vorwiegend Pflanzenparasiten sind, angehören, auch Schneider möchte sich für diese ziemlich homogene Gruppe entscheiden; jedenfalls hat man es aber mit einer neuen Species zu thun.

Zwei Tafeln enthalten 10 Figuren. E. Roth (Halle a. S.).

Matthiesen, Strongylus armatus, Ascaris megalocephala und Gastrophilus equi bei einem und demselben Füllen. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1895. No. 47.)

Bei einem 5 Monate alten Füllen fanden sich bei der Sektion die oben genannten drei Parasiten in ansehnlicher Zahl. In dem Aneurysma der Art. mesenteria anterior fand sich ein fast hühnereigroßer, zundriger, grauroter, festanhaftender Thrombus. In den thrombolischen Massen fanden sich eine Unzahl von Strongylus armatus. Auch im Anfangsteil der Art. renales saßen thrombotische Pfröpfe, von denen sich Emboli losgelöst hatten, die sich in der Rindenschicht festgesetzt hatten.

Im Darm fanden sich ungefähr 100 Stück Ascariden (Ascaris megalocephala), auf deren Anwesenheit wohl die während des Lebens beobachteten Kolikerscheinungen zu beziehen waren. Die Darmschleimhaut war im Zustand des Katarrhs, auffallend blaß. Im Magen waren ferner noch weit über 100 Gastrophiluslarven, in deren Umgebung die Schleimhaut entzündlich verändert war. Verf. meint, daß der Tod des Füllens auf die gemeinschaftliche schädliche Wirkung dieser drei Parasitenarten zu beziehen sei.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Morell, Alexander, Anatomisch-histologische Studien an Vogeltänien. [Inaug.-Dissert. Basel.] 8°. 27. p. 2 Tafeln. Berlin 1895.

Auf Grund der Beobachtungen des Verf.'s und unter Berücksichtigung der einschlägigen Litteraturwerke lassen sich folgende Hauptresultate festlegen:

Die Gestalt des Skolex wird in den meisten Fällen als rundlich angegeben, wechselt aber mehr oder weniger je nach dem Kontraktionszustande der Muskulatur, was bei einigen Tänien besonders her-

vorgehoben wird. Einen birnförmigen Skolex besitzen Taenia circumvallata und bothrioplitis Piana, eine kurzcylindrische Chapmania tauricollis; bei Taenia compressa ist sie an der Seite zusammengedrückt, oft pyramidal, bei Taenia fasciata viereckig oder birnförmig. Der Skolex fehlt bei Idiogenes Otidis.

Die Zahl der Saugnäpfe beläuft sich auf vier, nur bei Chapmania tauricollis, Taenia globifera und crenata auf fünf. Am Aufbau der Saugnäpfe beteiligen sich regelmäßig Cirkulär- und Radiärmuskelfasernsysteme, je nach der Masse derselben prominieren sie mehr oder minder über die Konturen des Skolex.

Das Rostellum vieler Vogeltänien besteht nach Lühe aus zwei ineinandergeschachtelten Muskelsäcken mit innerer Rings- und äußerer Längsmuskelschicht. Bei manchen Species fehlt der ganze äußere Sack. Ein Teil der Längsmuskelschicht soll als Retraktor funktionieren. Bei Davainea soll das Rostellum ein ei- bis linsenförmiger Körper sein (wenn zurückgezogen), welcher im wesentlichen aus einem bindegewebigen Stratum von eingebetteten Längsmuskeln besteht.

Mannigfaltig gestaltet sich die Art und Weise der Hakenbewaffnung in Bezug auf Vorkommen, Sitz, Anordnung, Zahl, Größe und Form. Verf. unterscheidet Vogeltänien 1) ohne Haken (Taenia depressa, crenata; 2) mit Häkchen am Rostellum a) in einer Reihe: die Mehrzahl der Vogeltänien, b) in zwei Reihen: Subgenus Davainea, ausgenommen D. tetragona mit einer Reihe; 3) mit Hakenbewaffnung am Rostellum und zugleich an den Saugnäpfen: Subgenus Davainea; nur bei D. Struthionis sind die Saugnäpfe hakenlos. T. echinobrothidis besitzt sieben Reihen von Haken an den Saugnäpfen.

Die Anzahl der Haken am Rostellum schwankt zwischen acht und etwa tausend.

Das Exkretionssystem kehrt gewöhnlich in der Form von vier Längsstämmen wieder. Die central gelegenen Exkretionsgefäße besitzen einen größeren Durchmesser als die dorsalen und vereinigen sich am Hinterrande jeder Proglottide vermittelst einer Queranastomose. Die genauere Lage der Ringskommissur, zu welcher die vier Exkretionsgefäße im Skolex zusammentreten, wird verschieden bezeichnet: bei Taenia fasciata um die Rüsselscheide, bei Chapmania tauricollis unter dem Frontalsaugnapfe, bei Taenia puncta am hinteren Ende der Saugnäpfe. In Idiogenes Otidis finden sich nur zwei Längsgefäßstämme.

Da die Tänien nur selten in ganzer Länge dem Untersucher zur Verfügung stehen, liegen nur wenige Angaben über das anatomische Verhältnis des Exkretionssystems in den Endgliedern vor.

In Chapmania tauricollis vereinigen sich im letzten Gliede die centralen Exkretionsgefäße, die dorsalen sind bereits vorher obliteriert zu einem kurzen medianen Stamme, welcher durch einen Porus nach unten mündet; fehlt das Schlußglied, so sind die Mündungen der beiden Gefäße getrennt.

Bei der Taenia puncta befindet sich am caudalen Rande des

letzten Gliedes eine halbkugelförmige Einstülpung, die nach hinten und der Bauchseite geöffnet ist; in sie münden die vier Gefäße.

Ganz ähnlich verhalten sich die zwei Exkretionsgefäße in der Endproglottide von Taenia serpentulus. Bei Taenia bothrioplitis bilden die zwei absteigenden Exkretionsgefäße in allen Proglottiden Anastomosen und vereinigen sich im Endgliede zur Bildung einer pulsierenden Blase. Die beiden aufsteigenden Gefäße dagegen erreichen das Ende der Strobila nicht und anastomosieren nicht regelmäßig in jeder Proglottide.

Die Kalkkörperchen werden meist als rundlich-ovale Gebilde mit konzentrischer Schichtung beschrieben, welche im Parenchym zerstreut liegen. Die kleinsten weist Taenia constricta mit 0,006 mm auf, die größten Davainea Struthionis mit 0,018 mm. Zweierlei Arten von Kalkkonkrementen finden sich in Chapmania tauricollis und Taenia globifera. T. serpentulus und puncta entbehren der Kalkkörperchen.

Im Bau des Nervensystems tritt uns überall das nämliche Schema entgegen. Zwei seitlich von den Exkretionsgefäßen verlaufende Nervenstämme werden im Skolex durch eine Kommissur verbunden. Letztere ist bei Taenia puncta dicht hinter dem Receptaculum rostelli gelegen, bei T. serpentulus und globifera am Hinterrande der Saugnäpfe, bei Chapmania tauricollis unter dem Stirnsaugnapfe.

Das Parenchym wird in der Regel als ein Gewebe zelliger Natur bezeichnet. In Taenia bothrioplitis Piana besteht es aus sehr zarten Fibrillen, einer fein granulierten Grundmasse und zelligen Elementen.

Die Anordnung des Muskelsystems weist nur geringe Abweichungen auf. Außer einer unter der Cuticula gelegenen Längsmuskelschicht ist das Parenchym von Längs-, Rings- und dorsoventralen Muskelfasern durchzogen. Die einzelnen Längsmuskelfibrillen liegen öfter zu mehreren zusammen, mehr oder minder umfangreiche Bündel bildend. Die Ringmuskulatur legt sich um die Geschlechtsorgane und ist bei Taenia crenata durch Längsmuskelfasern ersetzt. Die im Skolex vertretene Muskulatur läßt sich nur schwierig analysieren, aber doch im allgemeinen auf diejenige der übrigen Strobula zurückführen.

Die Cuticula stellt in allen Fällen eine strukturlose Membran dar. Niemals gelang der Nachweis der von Leuckart, Landois, Sommer und Anderen bei einigen Tänien beobachteten Darmkanälchen. Dagegen war die Unterscheidung zweier Schichten, einer inneren, nicht färbbaren und einer äußeren tinktionsfähigen möglich bei Chapmania tauricollis, Taenia bothrioplitis und Davainea urogalli.

Die Dicke der Cuticula schwankt nur innerhalb kleiner Grenzen. Am dünnsten ist sie bei Taenia constricta mit 0,001 mm, am dicksten bei T. bothrioplitis mit 0,004—0,005 mm.

Bezüglich der Entwickelung der Geschlechtsapparate zeigt sich, daß die männlichen Organe früher als die weiblichen den Zeitpunkt der Reife erreichen. Als alleinige Ausnahme steht Chapmania tauricollis da.

Die Geschlechtsöffnungen fand Krabbe bei 34 Vogeltänien im vorderen Drittel des Proglottidenrandes bei 65 unimarginal, bei 4 regelmäßig abwechselnd und bei 2 doppelseitig. Bei dem Subgenus Davainea stehen die Geschlechtsöffnungen einseitig, bei D. circumvallata und pluriuncinata ausnahmsweise unregelmäßig abwechselnd.

Die Hoden bieten in Anzahl und Größe äußerste Mannigfaltigkeit. Wir finden eine und wieder alle Zahlen bis zu einer Ziffer vertreten, daß sie nur durch allgemeine Bezeichnungen angedeutet werden kann. Am kleinsten bleiben die Hoden in Taenia bothrioplitis mit 0,027 bis 0,043 mm; am größten treten sie mit 0,26 mm bei Taenia constricta auf.

Einer Expulsionsblase, in welche das Vas deferens führt, wird nur bei Taenia serpentulus und Davainea Struthionis Erwähnung gethan.

Der aus Längs- und Ringmuskulatur aufgebaute Cirrusbeutel liegt stets am Rande der Proglottide, und zwar vor der Ausmündungsstelle der Vagina in den Genitalsinus. Nur T. depressa macht davon eine Ausnahme, eine Sonderstellung nimmt auch T. microsoma ein.

Die Cirren der Vogeltänien zeichnen sich im allgemeinen durch ihre Größe und Bedornung aus. Ein Cirrus fehlt T. circumvallata und sphenocephala.

Receptacula seminis der männlichen Geschlechtsapparate wurden in folgenden Tänien aufgefunden: T. circumvallata, nigropunctata, constricta.

Weibliche sind häufiger. Mit 2, einem männlichen und einem weiblichen sind T. fasciata, setigera und lanceolata ausgerüstet. Die umfangreichsten Samenbehälter kommen T. serpentulus und constricta zu.

Die Lage der weiblichen Geschlechtsorgane befindet sich in der Nähe des caudalen Gliedrandes, mit Ausnahme der T. circumvallata und infundibuliformis, wo sie den vorderen Abschnitt der Proglottide einnehmen.

Der Dotterstock ist gewöhnlich in Gestalt einer rundlichen Drüse in der Einzahl vorhanden; doppelt bei T. fasciata, setigera und lanceolata. T. microsoma soll die Dotterdrüse fehlen.

Der Keimstock setzt sich zumeist aus zwei Seitenflächen zusammen, deren einzelne Schläuche gegen die Verbindungsstelle zu konvergieren. Bei T. fasciata, setigera und lanceolata stellt er eine unpaare, bei Idiogenes Otidis eine aus zwei birnförmigen Teilen bestehende Drüse dar u. s. w.

Die Schalendrüse besteht aus einem Komplex von birnförmigen, konzentrisch um den Ausführungsgang gestellten Zellen. Ihre Lage ist bei T. depressa und constricta auf dem Keimstock, bei Idiogenes Otidis am Beginne des Uterus, bei T. bothrioplitis auf dem Dotterstock, bei T. globifera um das Ootyp. Keine Schalendrüse besitzen T. puncta, microsoma, fasciata, seti-

gera, lanceolata und der Subgenus Davainea, mit Ausnahme von T. bothrioplitis.

Ein Vaginalbeutel findet sich bei Idiogenes Otidis und Davainea urogalli.

Ein Klappenventilapparat der Vagina ist nur bei T. depressa beschrieben.

Die Befruchtung geht bei den Vogeltänien auf dreierlei Weise vor sich:

1) In der Mehrzahl der Fälle wird die Vagina zum Befruchtungskanal umgestaltet, indem sie einerseits das Sperma, andererseits die Sekrete der weiblichen Genitaldrüsen in sich aufnimmt. Die befruchteten Eier treten dann in den Uterus, bez. in das Parenchym, um sich dort unregelmäßig anzusammeln.

2) Bei dem Subgenus Davainea bleiben die Keimzellen an ihrer Bildungsstätte liegen und bekommen das Sperma, sowie das Dottermaterial zugeführt, während die Wand des Keimstockes die Funktion der Schalendrüse übernimmt. Der Keimstock ist zum Uterus geworden.

3) Merkwürdig gestaltet sich der Befruchtungsvorgang bei Davainea tetragona, den wir hier nicht eingehend zu schildern vermögen.

Die durchweg ovalen Eier messen bei T. pluriuncinata 0,022 mm, bei T. puncta 0,114 mm. Die die Eier umgebenden Schalen sind entweder zweifach oder häufiger dreifach. Bei T. ovolaciniata und citrus ist die Eihülle mit einem langen Ausläufer versehen.

Die Zahl der bis jetzt bekannten, meist in Crustaceen, Insekten und Mollusken parasitierenden Cysticerkoide von Vogeltänien beträgt 22.

Eine auf anatomisch-histologischer Basis gegründete Zusammenfassung der Vogeltänien läßt sich wegen des noch ungenügend vorhandenen Erfahrungsmateriales zur Zeit noch nicht bewerkstelligen.

Beim Versuche, eine derartige Abgrenzung der Vogeltänien gegen andere Cestoden vorzunehmen, wird man sein Augenmerk in erster Linie auf die inneren Organisationsverhältnisse, insbesondere auf die Geschlechtsorgane richten, deren Eigentümlichkeiten die unterscheidenden Merkmale abgeben sollen. Diese differieren aber bezüglich ihrer Formation und Funktion oft in so auffälliger Weise bei den einzelnen Species, daß man sich zur Schaffung zweier völlig heterogener Subgenera veranlaßt sah.

Das Litteraturverzeichnis umfaßt 21 Schriften, eine Tafel enthält 11 Figuren. E. Roth (Halle a. S.).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Gruber, M., Ueber Milzbrand in Gewerbebetrieben und über prophylaktische Maßnahmen gegen diese Infektionskrankheit. [Aus dem vom O. S. R. Prof. Dr. M. Gruber an die n. ö. Statthalterei erstatteten Gutachten.] (Oesterr. Sanitätswesen. 1896. No. 7 und 8.)

In Wien waren im Jahre 1894 in kurzen Zwischenräumen Milzbranderkrankungen bei Personen, welche sich mit der Verarbeitung von Roß- und Rinderhaaren, Borsten u. dgl. Rohmaterialien beschäftigt hatten, vorgekommen. Als Infektionsquelle mußten derartige Rohprodukte ausländischer Provenienz nach den amtlichen Erhebungen angesehen werden. Zum Nachweis der Milzbrandkeime auf diesen Rohmaterialien ging G. so vor, daß die Büschel und Knäuel der Haare zunächst wiederholt mit sterilisiertem Wasser gewaschen wurden, bis die Waschwässer nur mehr eine sehr geringe Trübung zeigten und man annehmen konnte, daß die Hauptmasse des an den Haaren klebenden Schmutzes und damit auch die Sporen abgespült seien. Um die Sporen von den weniger resistenten Keimen zu trennen, wurden die Flüssigkeiten 1—2 Stunden lang auf die Temperatur von 60—70° erhitzt. Da in dem vorliegenden Material, wie einige Versuche lehrten, die Milzbrandsporen zu spärlich vorhanden waren, als daß man sie durch unmittelbare Verwendung der Spülwässer zur Plattenaussaat oder zur Infektion von Tieren hätte nachweisen können, so wurde nach Art der Abwässerreinigung eine künstliche Klärung angewendet. Bei der Untersuchung der dabei entstandenen Niederschläge zeigte es sich, daß in denselben noch zahlreiche fremde Bakterienarten, insbesondere Sporen des B. subtilis, vorhanden waren. Mäuse, welche mit dem getrockneten Niederschlage geimpft wurden, gingen in 16—24 Stunden ein, aber nicht an Milzbrand, sondern teils an malignem Oedem, teils an Infektionen mit einem dem Proteus capsulatus ähnlichen fakultativ anaërobischen Bacillus. Um nun diese Anaërobier von den etwa vorhandenen Milzbrandkeimen zu trennen, wandte G. folgendes Verfahren an. Durch Vorversuche überzeugte er sich, daß Milzbrandsporen sicher nicht auskeimen, wenn ihnen keine Spur von freiem Sauerstoff zur Verfügung steht; allerdings zeigte sich, daß schon minimale Spuren von Sauerstoff genügen, um unter im übrigen günstigen Bedingungen die Keimung zu ermöglichen. Ein Teil der Niederschläge wurde daher in Bouillon aufgeschwemmt und die Bouillonröhrchen nach dem von Gruber angegebenen Verfahren von Sauerstoff befreit, indem man die Röhrchen mit Hilfe der Saugpumpe evakuierte und die Reste der Luft durch Kochen der Flüssigkeit im Vacuum bei 40° zu entfernen trachtete. Sodann wurden die Röhrchen zugeschmolzen und bei 37° aufbewahrt. Immer nach Ablauf von 24 Stunden wurden an 3 aufeinander folgenden

Tagen die Röhrchen eine Stunde auf 60—70° erhitzt und so die inzwischen entstandene Anaërobiervegetation getötet. Eine Reihe von Mäusen, welche nunmehr mit dem so erhaltenen Material geimpft wurden, starb an Milzbrand.

Bei der Gefahr der Milzbrandinfektion durch das Rohmaterial ist eine zuverlässige Desinfektion für die Sicherheit der Gewerbebetriebe notwendig. Die Desinfektion mit gesättigtem Wasserdampf läßt sich nach G. ohne technische Schwierigkeiten ausführen, besonders da die Rohprodukte in lockeren Ballen in den Verkehr gebracht werden. Doch steht der Einführung dieses Verfahrens die Schwierigkeit im Wege, daß die Anschaffung der dazu erforderlichen geräumigen Apparate und ihr Betrieb ziemlich beträchtliche Kosten verursachen würde. Wie durch Versuche festgestellt wurde, würde das Material durch die Dampfbehandlung anscheinend nicht leiden.

Ein zweites Verfahren ist die Behandlung der Rohprodukte mit Formaldehyddämpfen. Um die Wirkung derselben für den vorliegenden Zweck zu prüfen, wurden Milzbrandsporen von genügender Resistenz in die vorher durch Wasserdampf sterilisierten Roßhaarstränge sorgfältig eingedreht, so daß sie so dicht als möglich in die Roßhaarbündel eingebettet waren. Die Stränge wurden dann zusammengerollt und in Tücher sorgfältig eingebunden, in einen großen Topf eingehangen, dessen Boden mit Formalin bedeckt war. Nach 24 Stunden waren von 24 Sporenfäden 20 und nach 48 Stunden sämtliche abgetötet. Die Objekte selbst scheinen keinen Schaden dabei zu leiden. Leider verursachen beide Desinfektionsverfahren beträchtliche Schwierigkeiten und Kosten. Unter allen Umständen müssen aber Schutzvorkehrungen für die Arbeiter gegen die besonders bei der ersten Reinigung der Rohmaterialien drohende Gefahr der Milzbrandinfektion getroffen werden. Dieudonné (Berlin).

Schütz, H., Vergleichende Untersuchungen über einige Kresolpräparate mit besonderer Berücksichtigung des Metakresols. (Inaug.-Dissertation. Halle a. S. 1896. Hygienische Rundschau. No. 7.)

Nach einer eingehenden kritischen Besprechung der über die betreffenden Desinfektionsmittel vorhandenen Litteratur teilt Verf. seine eigenen Versuche mit, die er mit Kreolin, Lysol, Solveol, Kresol (Nördl.) Karbol im Vergleiche zu dem von der Firma Calle u. Co. (Biebrich) gefertigten Metakresol angestellt hat. Als Testobjekte dienten Streptokokken, Staphylokokken, Typhus- und Cholerabacillen, sowie Milzbrandsporen. Zu 5 ccm einer 24-stündigen Bouillonkultur der betr. Bakterienart wurde die gleiche Menge einer 2-proz. Lösung des Desinficiens gesetzt, nach $^1/_2$, 1, 2, 5, 10 und 20 Minuten wurden von diesen Gemischen Bouillonkulturen angelegt und ihr Wachstum beobachtet.

Aus der tabellarischen Zusammenstellung ist zu ersehen, daß Kresol Nördlinger und Metakresol sämtliche Bakterien bereits in $^1/_2$ Minute vernichtete. Nächst diesem rangieren Lysol und Kreolin, von weit geringerer Desinfektionskraft erwiesen sich Karbolsäure und

Solveol. Tierversuche zeigten, daß das Metakresol ein relativ ungiftiges Präparat ist, es wurde bis 0,75 g pro Kilo Tier vertragen, jedenfalls weniger giftig als wie Karbolsäure, deren tödliche Dosis schon bei 0,3 g pro Kilo Tier erreicht ist.

Der wenig auffällige Geruch des Metakresols, der Vorteil einer klaren, durchsichtigen Lösung, sowie der Umstand, daß es die Haut wenig angreift, veranlassen den Verf., das Metakresol für allgemeinere Verwendung in der Praxis zu empfehlen.

W. Kempner (Berlin).

Saul, Untersuchungen über Catgutdesinfektion. Die Desinfektion mit siedenden Alkoholen. (Langenbeck's Archiv. Bd. LII. Heft 1.)

Veranlassung zu den Untersuchungen war das Verlangen, an Stelle des bekannten Bergmann'schen Verfahrens eine Methode der Sterilisation des Catgut zu finden, welche dasselbe in Bezug auf Sterilität leistet, aber eine sofortige Verwendung desselben gestattet.

Die einzelnen Versuchsreihen mögen im Originale nachgesehen werden, es sei hier nur über dasjenige Verfahren berichtet, welches sich als das beste erwies. Der nötige Apparat (Firma Lautenschläger) stellt einen Metallcylinder dar, der dampfdicht verschlossen werden kann. Im Centrum des Deckels befindet sich eine Oeffnung, welche den Kondensor aufnimmt, der mit dem Gefäße frei kommuniziert. Letzteres wird mit der Desinfektionsflüssigkeit — Alkohol absolut. 850, acid. Carbol liquefact. 50, Aq. dest. 100 — soweit gefüllt, daß das auf Rollen oder Glasplatten gewickelte Catgut, welches mittels Einsatz in den Apparat gebracht wird, vollkommen bedeckt ist. Es wird nun bis zum Siedepunkt (78—80° je nach dem Barometerstande) erwärmt, dann läßt man diese Temperatur 15 Minuten lang einwirken. Der ganze Desinfektionsprozeß nimmt 45 Minuten in Anspruch und gewährt 2—3-fache Sicherheit.

Saul's Angaben sind nicht ohne Widerspruch geblieben; Hofmeister bringt (Centralblatt für Chirurgie. No. 9. 1896) eine Notiz, in welcher er mitteilt, daß sich „in Catgut, nach Saul sterilisiert" Bakterien fanden (Kartoffelbacillus, 2 Arten von Staphylococcus).

Enderlen (Greifswald).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Lehmann, K. B. u. **Neumann, R.**, Atlas und Grundriß der Bakteriologie und Lehrbuch der speziellen bakteriologischen Diagnostik. 2 Teile. Atlas u. Text. Mit 558 farb. Abbildgn. auf 63 Taf. u. ca. 70 Bildern im Text. VII, 63 u. VII, 448 p. m. 1 Tab. (Lehmann's med. Handatlanten. Bd. X.) 8°. München (J. F. Lehmann) 1896. 15 M.

Neißer, A., Stereoskopischer medizinischer Atlas. Sammlung photograph. Bilder aus dem Gesamtgebiet der klin. Medizin, der Anatomie u. der patholog. Anatomie etc. Hrsg. unter Mitwirkg. zahlreicher Fachgenossen. 12°. Lfg. X. 6. Folge der Abteilung Dermatologie u. Syphilidologie. 109. Syphilitischer Primäraffekt der Unterlippe. Mitgeteilt v. V. Allgeyer. 2 p. — 110. Spitze Condylome. Mitgeteilt v. V. Allgeyer. 1 p. — 119. Herpes tonsurans vesiculosus am Halse e. jungen Mädchens. Mitgeteilt v. M. Joseph. 3 p. — 120. Impetigo contagiosa. Mitgeteilt v. A. Neißer. 3 p. — Lfg. XII. 144. Echinococcus der Schilddrüse. Mitgeteilt v. A. Henle. 4 p. Kassel (Fisher & Co.) 1896. In Karton à 4 M.; einzelne Taf. m. Text 0,50 M.

v. Wasielewski, Sporozoenkunde. Ein Leitfaden f. Aerzte, Tierärzte u. Zoologen. gr. 8°. VIII, 162 p. m. 111 Abbildgn. Jena (Fischer) 1896. 4 M.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Couvreur, E., Précis de microscopie. 16°. Paris (Baillière & fils) 1896. 4 fr.

Petri, R. J., Das Mikroskop. Von seinen Anfängen bis zur jetz. Vervollkommng. f. alle Freunde dieses Instruments. Mit 191 Abbildgn. im Text u. 2 Facsm.-Drucken. gr. 8°. XXII, 248 p. Berlin (Richard Schoetz) 1896. 8 M.

Morphologie und Biologie.

Casagrandi, O. e **Barbagallo, P.**, Balantidium coli s. paramoecium coli (Malmsten-Lovén 1857). 22 p. Con 1 tavola. Catania 1896.

Krösing, R., Weitere Studien über Trichophyton-Pilze. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXV. 1896. Heft 1, 2. p. 67—90, 163—188.)

Neumann, G., Revision de la famille des Ixodidés. I. Argasinés. (Extr. d. Mémoir. de la soc. zool. de France.) 8°. 44 p.

Riedel, M., Gallen und Gallwespen. Naturgeschichte der in Deutschland vorkomm. Wespengallen u. ihrer Erzeuger. Mit ca. 100 Abbildgn. auf 5 Taf. (Aus: Aus der Heimat.) gr. 8°. 75 p. Stuttgart (Süddeutsches Verlags-Institut) 1896. 1 M.

Morphologie und Systematik.

Blochmann, F., Die Epithelfrage bei Cestoden und Trematoden. Vortrag. gr. 4°. III, 12 p. m. 3 Fig., 2 farb. Taf. u. 2 Bl. Erklärgn. Hamburg (Lucas Gräfe & Sillem) 1896. 5 M.

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Gautier, A., Les toxines microbiennes et animales. 8°. Paris (Soc. d'édit. scientif.) 1896. 15 fr.

Hugounenq et Doyon, A propos de la culture du bacille de Loeffler en milieu chimique défini. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 13. p. 401—403.)

— —, Altérations microbiennes de la biliverdine. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 14. p. 429—430.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

McFarland, J., A text-book upon pathogenic bacteria, for Students of Medicine and Physicians. Illustr. 8°. 360 p. London (Hirschfeld) 1896. 12 sh.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Roncali, D. B., Contribution à l'étude des infections consécutives. 8°. Paris (Carré) 1896. 4 fr.

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Buist, J. B., The composition and action of natural and cultivated vaccine and variolous materials. (Practitioner. 1896. May. p. 480—492.)

Copeman, S. M., Small-pox and vaccinia; their manifestations and inter-relations in man and the lower animals. (Practitioner. 1896. May. p. 459—480.)

Edwardes, E. J., Vaccination and small-pox statistically considered. (Practitioner. 1896. May. p. 507—525.)

Fontaine, Organisation et résultats de la vaccine mobile en Annam et au Tonkin. (Arch. de méd. navale. 1896. No. 5. p. 360—380.)

Jenner, E., An inquiry into the causes and effects of the variolae vaccinae: A disease discovered in some of the western counties of England, particularly Gloucestershire, and known by the name of cow-pox. A reprint. (Practitioner's library of medical classics. No. 1.) 8°. 36 p. London (Cassell) 1896. 1 sh. 6 d.

Meyer, Meccanismo di azione della vaccinazione anti-vajuolosa. (Riforma med. 1896. No. 110. p. 409—411.)

Petersen, J., Kopper og koppeindpodning. 8°. Kopenhagen (Gyldendal) 1896. 5 kr.

Seaton, E., Compulsory vaccination from the legislative point of view. (Practitioner. 1896. May. p. 501—507.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Parascandolo, C., Expériences séro-thérapeutiques contre les infections par les microbes pyogènes et contre l'érysipèle. (Arch. de méd. expérim. 1896. No. 3. p. 320—331.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Coutts, J. A., The Hunterian lectures on infantile syphilis. (Lancet. 1896. No. 15. p. 971—975.)

Ehlers, E., Aetiologische Studien über Lepra. (Aus: Dermatolog. Ztschr.) gr. 8°. 64 p. m. 22 Abbildgn. Berlin (S. Karger) 1896. 1,80 M.

Lannelongue et Achard, Associations microbiennes et suppurations tuberculeuses. (Rev. de la tuberculose. 1896. No. 1. p. 9—13.)

Lesser, E., Die Aussatzhäuser des Mittelalters. Nach einem akadem. Vortrage. (Aus: Schweiz. Rundschau.) gr. 8°. 23 p. Zürich (Müller) 1896. 0,50 M.

Suchannek, H., Ueber Skrofulose, ihr Wesen und ihre Beziehungen zur ruhenden Tuberkulose der Mandeln, Halslymphdrüsen und benachbarter Organe. (Samml. zwangloser Abhandl. a. d. Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund- u. Halskrankh. Hrsg. v. Bresgen. Bd. I. Heft 11.) gr. 8°. 45 p. Halle (Marhold) 1896. 1,50 M.

Zinn, W., Ein Fall von Fütterungstuberkulose bei einem erwachsenen Menschen mit Ausgang in Miliartuberkulose. (Sitzungs-Protok. d. ärztl. Ver. zu Nürnberg. Jahrg. 1895. München 1896. p. 61—71.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Cnopf, J., Bericht über 18 Fälle von Diphtherie, die in den Monaten Oktober bis Dezember im Nürnberger Kinderspital beobachtet wurden. (Sitzungs-Protok. d. ärztl. Ver. zu Nürnberg. Jahrg. 1895. München 1896. p. 29—32.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Augen und Ohren.

v. Sicherer, O., Vergleichende Untersuchungen über verschiedene, mit Leukocytose verbundene, therapeutische Eingriffe bei dem Staphylokokkengeschwür der Hornhaut. (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. 1896. Heft 3. p. 219—261.)

Sym, W. G., Ophthalmia neonatorum, especially in reference to its prevention. (Edinb. med. Journ. 1896. May. p. 1004—1010.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Willach, P., Milzbrand oder nicht Milzbrand? Eine Entscheidung des Großh. Badischen Verwaltungsgerichtshofes. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 19. p. 151—154.)

Rotz.

Biart, E. H., Glanders in horses. (Journ. of comparat. med. Vol. XVII. 1896. No. 4. p. 274—276.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der Tierseuchen in der Schweiz im 1. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 21. p. 412.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Forbes, J., Tuberculosis. (Journ. of comparat. med. Vol. XVII. 1896. No. 4. p. 281—285.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Bouchet, Ostéomyélite infectieuse chez une vache. Rapport par M. Cadiot. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 8. p. 243—246.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Gröninger, Vermutliche Uebertragung der Druse durch die Begattung. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 19. p. 154.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Knoll, Ueber Demodex phylloides suis (Csokor) beim Schwein. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896. No. 8. p. 151—152.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Arnould, J., La désinfection publique. 16°. Paris (Rueff & Cie.) 1896. 3,50 fr.

Diphtherie.

Abba, Il primo anno di cura col siero antidifterico a Torino. (Riforma med. 1896. No. 125. p. 591—594.)

Billings, J. S., The blood corpuscles in diphtheria; with especial reference to the effect produced upon them by the antitoxin of diphtheria. (Med. Record. 1896. No. 17. p. 577—586.)

Dreyer, W., Resultate der Diphtherieserum-Behandlung im Moskauer Wladimir-Kinderhospital im ersten Halbjahr 1895. (Wratsch. 1895. No. 45.) [Russisch.]

Gibier, P., Des effets produits sur certains animaux par les toxines et les antitoxines de la diphtérie et du tétanos injectées dans le rectum. (Compt. rend. T. CXXII. 1896. No. 19. p. 1075—1077.)

Hartung, C., Die Serumexantheme bei Diphtherie. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLII. 1896. Heft 1. p. 72—162.)

Kassowitz, M., Wirkt das Diphtherieheilserum beim Menschen immunisierend? Eine krit. Studie aus Anlaß des Falles Langerhans. (Aus: Wien. med. Wchschr.) gr. 8°. 20 p. Wien (Perles) 1896. 0,60 M.

Kosorotow, D., Ueber die Veränderungen des Blutes und einiger Organe bei Kaninchen nach subkutaner Injektion des antidiphtheritischen Heilserums. (Westnik obschestwenn. gigijeni, sud. i prakt. med. 1895. No. 12.) [Russisch.]

Ostrogorsky, S., Erfahrungen über die Anwendung des Diphtherie-Heilserums im Alexander-Kadettencorps. (Wratsch. 1895. No. 52.) [Russisch.]

Sardemann, E., Diphtherieheilserum und Gelenkerkrankungen. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 26. p. 419.)

Smirnow, G., Ueber das künstlich dargestellte Diphtherie-Antitoxin (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 27. p. 597—601.)

Ssamgin, W., 314 mit Serum behandelte Fälle von Diphtherie. (Medicinsk. obosren. 1896. No. 1. [Russisch.]

Virneisel, Zur Kasuistik der Serumtherapie der Diphtherie. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 19. p. 456—457.)

Andere Infektionskrankheiten.

Albarran, J. et **Mosny, E.**, Recherches sur la sérothérapie de l'infection urinaire. (Compt. rend. T. CXXII. 1896. No. 18. p. 1022—1024.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XX. Band. —— Jena, den 15. August 1896. —— **No. 4/5.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige ***Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.***

Original - Mittheilungen.

Weitere Untersuchungen über die spezifische Immunitätsreaktion der Choleravibrionen im Tierkörper und Reagensglase.

[Aus dem Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin.]

Von

Prof. **R. Pfeiffer** und Dr. **W. Kolle.**

Choleraserum, von längere Zeit hindurch immunisierten Ziegen oder Meerschweinchen gewonnen, besitzt neben den spezifisch-bakterlciden Eigenschaften, die im Tierkörper zu Tage treten, auch im Reagensglase gewisse Wirkung auf die Choleravibrionen. Die erste Beobachtung einer solchen Wirkung von Immunserum im Reagens-

glase rührt von Issaeff und Ivánoff[1]) her. Diese hatten bei ihren Untersuchungen über die Immunisierung der Meerschweinchen gegen den Vibrio Ivánoff beobachtet, daß die in das unverdünnte Serum der gegen den Vibrio Ivánoff immunisierten Meerschweinchen eingesäeten Ivánoff-Vibrionen sich im Reagensglase bei 37° C zu Flocken zusammenballen und zu Boden sinken, während die Flüssigkeit darüber klar wird. Wir wissen jetzt, daß dieser Vibrio Ivánoff nichts weiter als eine morphologische Varietät des echten Cholerabacillus war, die wahrscheinlich unbeabsichtigt durch Desinfektionsversuche erzeugt war. Später ist beiläufig von Bordet[2]) und Metschnikoff diese, im Reagensglase sich einstellende Wirkung des Choleraserums erwähnt worden. Bordet stellte fest, daß das Choleraserum auch in Verdünnungen die Vibrionen im Reagensglase dergestalt beeinflußt, daß dieselben sich zu Haufen vereinigen, wobei eine Anzahl der Vibrionen der Kügelchenbildung verfällt, während die Mehrzahl derselben unbeweglich wird. Weitere Untersuchungen über die Wirkungsweise der Immunsera im Reagensglase haben Gruber[3]) und Durham und völlig unabhängig davon R. Pfeiffer, Kolle und Vagedes angestellt. Gruber gelangte, von der Annahme ausgehend, daß die im Reagensglase zu beobachtenden Wirkungen der Immunsera auch die im Tierkörper sich abspielenden baktericiden Effekte erklären müßten, zu einer neuen Theorie der Cholera- und Typhusimmunität. Das Immunserum bringt nach Gruber die Hüllen der Bakterien zum Quellen und macht sie dadurch gleichzeitig klebrig. Infolgedessen ballen sich die unbeweglich gewordenen Vibrionen zu Haufen zusammen. Diese Beeinflussung der Bakterienhüllen ist nach Gruber die Vorbedingung für die Auflösung derselben bei den aktiv und passiv immunisierten Tieren. Durch die Quellung der Hüllen sollen die Vibrionen nämlich der baktericiden Wirkung der jederzeit im normalen Tierkörper vorhandenen „Alexine" zugänglich werden. Gruber sagt wörtlich: „Dieses Klebrigmachen der Bakterien ist das eigentlich Charakteristische der Wirkung der Immunsera, während die Kügelchenbildung ein von ihnen unabhängiger Vorgang ist." Hierdurch setzt sich Gruber in direkten Widerspruch zu den früheren Angaben R. Pfeiffer's, die er zugleich bestreitet. R. Pfeiffer hatte nämlich als Grundlage seiner theoretischen Vorstellungen über die Wirkungsweise des Immunserums im Tierkörper folgende Thatsachen beschrieben. Wir lassen seine Angaben darüber im Wortlaut folgen:

„Es ist möglich, Verdünnungen des Serums mit Bouillon herzustellen, welche im Reagensglase so gut wie gar keine abtötenden Wirkungen auf die Cholerabakterien entfalten, welche sogar für diese Mikroorganismen ein gutes Nährsubstrat abgeben, während andererseits dieselben Serumbouillongemische im Peritoneum von Meerschweinchen die stärksten Vibrionen auflösenden Effekte veranlassen. Ja noch mehr. Ich besäete derartige Bouillonverdünnungen des Serums

1) Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten.
2) Annales de l'Institut Pasteur. 1895.
3) Münchener med. Wochenschr. 1896. — Wiener klinische Wochenschr. 1896.

mit Choleravibrionen und stellte sie 24 Stunden in den Brütschrank. Die Röhrchen waren nach Ablauf dieser Zeit durch die massenhafte Entwickelung lebhaft schwärmender Vibrionen stark getrübt. Wenn ich nun zu 1 ccm dieses sicherlich aller baktericiden und entwickelungshemmenden Substanzen beraubten Bouillonserumgemisches noch 1 Oese virulenter Cholerakultur hinzufügte und dann die so gewonnene Aufschwemmung neuen Meerschweinchen intraperitoneal injizierte, so erhielt ich vollständig typische, in 20 Minuten sich abspielende Vibrionenauflösung."

Gruber bemerkt kritisch zu diesen Angaben: „Wäre das wahr, so wäre bewiesen, daß die Glabrificine mit dem Schutzvorgange nichts zu thun haben."

Bei der hohen theoretischen Bedeutung, welche für das Verständnis der Immunität dieser Kontroverse zukommt, erschien es geboten, durch weitere Untersuchungen die Natur der Wirkungen der Immunsera im Reagensglase und Tierkörper weiter zu erforschen und die Beziehungen dieser Wirkungen genau festzustellen.

Zunächst geben wir nochmals eine zusammenfassende Beschreibung der unter dem Einflusse des Choleraserums im Reagensglase zu beobachtenden Erscheinungen und verweisen bezüglich der Details auf die oben schon genannte Litteratur, sowie die Arbeiten: R. Pfeiffer, Ein neues Grundgesetz der Immunität. (Deutsche med. Wochenschrift. 1896. No. 7 u. 8.) R. Pfeiffer und W. Kolle, Zur Differentialdiagnose der Typhusbacillen vermittelst Serums der gegen Typhus immunisierten Tiere. (Deutsche med. Wochenschrift. 1896. No. 12.) R. Pfeiffer und Vagedes, Beitrag zur Differentialdiagnose der Choleravibrionen mit Hilfe der spezifischen Choleraantikörper. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX.) R. Pfeiffer, Kritische Bemerkungen zu Gruber's Theorie der aktiven und passiven Immunität gegen Cholera, Typhus und verwandte Krankheitsprozesse. (Deutsche med. Wochenschrift. 1896. No. 15.) R. Pfeiffer, Mitteilung über einige Beziehungen der spezifischen Antikörper bei Cholera und Typhus zu den spezifischen Bakterien. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. — Sobernheim, Hygien. Rundschau. 1896.)

Besät man abgestufte Mengen eines spezifisch wirksamen Immunserums in bestimmten Quantitäten, z. B. 1 ccm steriler Bouillon verteilt, mit 1 Oese virulenter Choleravibrionen und hält es im Brütschranke bei 37° C, so sieht man bei hohen Serumdosen nach kurzer Zeit, wie das anfangs gleichmäßig getrübte Medium klar wird, während sich auf dem Boden des Reagensglases die zu Flocken zusammengeballte Kulturmasse ansammelt. Das Mikroskop zeigt, daß die Flöckchen aus unbeweglich gewordenen, zu Haufen zusammengeballten Vibrionen bestehen, die bei Verwendung ganz frischen Serums zum Teil Kügelchenform annehmen. Bei längere Zeit aufbewahrtem Serum kann die Kügelchenbildung fehlen. Je stärker das Serum verdünnt wird, desto undeutlicher wird diese Erscheinung. Die Flüssigkeit wird dann nicht ganz klar, der Bodensatz ist geringer und die Häufchenbildung schwächer, es finden sich neben den unbeweglichen dann auch bewegliche Vibrionen. Treibt man die Verdünnung so weit, daß man sich der Grenze der Wirksamkeit derartiger Gemische

im Tierkörper nähert, so ist in der Regel die Häufchenbildung im Reagensglase entweder gleich Null, oder höchstens andeutungsweise vorhanden, so daß die Flüssigkeit durch die freischwärmenden Vibrionen gleichmäßig getrübt erscheint. Dieses Verhalten ist, wie nochmals hervorgehoben werden soll, bei Anwendung hochvirulenter Kulturen zu beobachten.

Schon aus diesen Thatsachen kann die Schlußfolgerung gezogen werden, daß die Häufchenbildung der Vibrionen im Reagensglase keine unerläßliche Vorbedingung für die unter dem Einflusse des Serums stattfindende Auflösung derselben im Tierkörper ist, daß vielmehr beide Phänomene von einander unabhängig sein müssen.

Wenn wir weiter in die Natur des durch das Choleraserum im Reagensglase an den Vibrionen hervorgerufenen Phänomens zu dringen suchen, so kommen wir dazu, dasselbe als den Ausdruck einer durch das Serum ausgeübten Lähmung und gleichzeitigen Entwickelungshemmung der Vibrionen aufzufassen. Es findet nämlich selbst in dem reinen, unverdünnten Immunserum die Abtötung der hineingesäeten Vibrionen sehr langsam statt, so daß noch 7 Tage nach der Beschickung aus dem Serum zahlreiche vollvirulente Cholerakeime wachsen können. Setzt man aber Bouillon zu dem Immunserum hinzu, so tritt eine Vermehrung der in das Serumbouillongemisch gebrachten Vibrionen ein, die um so üppiger wird, je stärker die Verdünnung des Serums mit Bouillon ist. Immerhin ist das Wachstum der Vibrionen, selbst in starken Verdünnungen des Serums mit Bouillon ein abnormes und schwächeres gegenüber demjenigen in reiner Bouillon oder Bouillon, der normales Serum in entsprechender Quantität zugesetzt ist. Dieses Zurückbleiben der Cholerakultur im Immunserum-Bouillongemisch ist namentlich in den ersten Tagen schon makroskopisch sehr deutlich wahrzunehmen. Dabei sieht man, wie die Vibrionen in Immunserumbouillon zu Klümpchen zusammengeballt wachsen und, zu Boden sinkend, das Nährmedium nur wenig trüben, während die Vibrionen stets in reiner oder mit normalem Serum beschickter Bouillon intensive Trübung und Häutchenbildung an der Oberfläche erzeugen.

Es erübrigt bei dieser Gelegenheit nun noch auf die Behauptung Gruber's einzugehen, daß infolge der Einwirkung des Immunserums die Hüllen der Bakterien zum Quellen gebracht werden. Man kann sich leicht davon überzeugen, daß von einer derartigen Quellung auf keine Weise etwas wahrnehmbar ist. Die Vibrionen erfahren im reinen Serum und in konzentrierten Verdünnungen mit Bouillon zwar zum Teil Formveränderungen, diese beruhen aber lediglich in einer Verkümmerung. Viele Vibrionen sehen in solchen Substraten wie geschrumpft aus oder bilden schlecht färbbare Körnchen und Krümelchen, Dinge, welche sich ebenso in ungeeigneten oder mit schwachen Antisepticis versetzten Nährböden finden. R. Pfeiffer zeigte, daß bei der Mehrzahl der Vibrionen, wenn man sie nach Loeffler's Geißelfärbungsmethode färbt, durchaus normale Form- und Größenverhältnisse sich feststellen lassen; sogar die zarten Anhänge des Proto-

plamakörpers, die Geißeln, sind vielfach in normaler Gestaltung sichtbar.

Eine weitere wichtige Frage ist es, ob die Reagensglaswirkung der Immunsera der Cholera und des Typhus als streng spezifisch zu betrachten sind, da die Benutzung dieser Phänomen zu differentialdiagnostischen Zwecken wesentlich von der etwaigen Spezifität derselben abhängig ist. Gruber hat bekanntlich sich gegen diese Annahme ausgesprochen, weil er glaubte, nachweisen zu können, daß sich Ausnahmen von der Regel finden, daß auch Vibrionen, welche sich durch sonstige biologische oder morphologische Eigenschaften als verschiedenartig von den Cholerabakterien erweisen, durch das spezifische Immunserum in gleicher Weise wie Choleravibrionen beeinflußt werden.

Durch R. Pfeiffer ist schon der Wert dieser Einwürfe Gruber's auf das richtige Maß zurückgeführt worden (Dtsche med. Wochenschr. 1896. No. 15). Inzwischen haben genauere Untersuchungen der hier in Betracht kommenden Verhältnisse ergeben, daß gewisse Kautelen bei Anstellung derartiger Prüfungen zu berücksichtigen sind, deren Vernachlässigung zu sehr folgenschweren Irrtümern führen kann.

Ein solcher Faktor, der die Abschätzung der Reagensglaswirkung des Serums sehr erschwert, ist der Einfluß der wechselnde Virulenz der benutzten Kulturen. Wir haben schon in unserer Mitteilung: „Zur Differentialdiagnose der Typhusbacillen vermittelst Serums der gegen Typhus immunisierten Tiere" (Dtsche med. Wochenschr. 1896) darauf hingewiesen, daß es für die weitere Ausbildung dieser Methode wünschenswert wäre, sie an möglichst zahlreichen Kulturen verschiedener Virulenz zu prüfen. In der That spielt die Virulenz bei diesem Phänomen eine wichtige Rolle. Es hat sich nämlich ergeben, daß ein und dasselbe Choleraserum sich in vitro gegen Cholerakulturen verschieden verhält, und zwar in dem Sinne, daß es die Kulturen um so intensiver und in um so stärkeren Verdünnungen beeinflußt, je weniger virulent dieselben sind. Da es sich hier um ein durchaus gesetzmäßiges Verhalten handelt, so besitzen wir in der Reagensglaswirkung des Immunserums einen annähernden Maßstab für den Virulenzgrad der benutzten Kultur. Der Unterschied kann quantitativ bei Kulturen verschiedener Virulenz sehr bedeutend sein. So ließ sich nachweisen, daß Cholerakulturen, welche durch jahrelange Fortzüchtung auf künstlichen Nährsubstraten ihre Tierpathogenität völlig eingebüßt hatten, mehrhundertfach stärker durch ein und dasselbe Serum beeinflußt wurden, als vollvirulente. Folgende kleine Tabelle möge dies veranschaulichen. Die Virulenz der hier benutzten virulenten Kultur betrug, durch die tödliche Minimaldosis ausgedrückt, $^1/_{10}$ Oese, während die Cholerakultur Calcutta gar keine pathogenen Eigenschaften mehr besaß, so daß diese Vibrionen im normalen Meerschweinchenperitoneum sofort der Auflösung verfallen (vollständiger Verlust der Virulenz).

Tabelle I.

Wirkung eines Choleraziegenserums vom spezifisch-bactericiden Titre 0,0002 auf virulente und avirulente Choleravibrionen im Reagensglase.

Virulente Cholera			Avirulente Cholera		
Dosis des Serums	Erfolg.	Untere Grenze der Serumwirkung im Reagensglase	Dosis des Serums	Erfog	Untere Grenze der Serumwirkung im Reagensglase
0,1	starke H. B.[1]	0,001	0,1	starke H. B.	0,000003
0,01	dgl.		0,01	dgl.	
0,001	dgl.		0,001	dgl.	
0,0005	kaum Andeutung von H. B.		0,0001	dgl.	
			0,00001	dgl.	
0,0002	keine H. B.		0,000003	deutliche H. B.	
			0,000001	keine H. B.	

Was hier für die Choleravibrionen nachgewiesen ist, wird aller Wahrscheinlichkeit nach auch für andere Vibrionen ceteris paribus Geltung haben.

Man darf ferner niemals versäumen, Kontrollversuche mit normalem Serum derselben Tierspecies anzustellen. Denn auch das normale Serum der von uns darauf untersuchten Tierspecies besitzt entwickelungshemmende Eigenschaften, und es kommt unter seinem Einflusse zur Lähmung und Häufchenbildung der hineingesäten Vibrionen. Allerdings ist diese Wirkung quantitativ außerordentlich viel schwächer als die des Choleraserums und unterscheidet sich auch qualitativ davon durch den Mangel der Spezifität. Das Serum der verschiedenen Tierspecies verhält sich übrigens nicht völlig gleich, es bestehen, wie folgende Tabelle zeigt, quantitative Unterschiede.

Tabelle II.

Wirkung des normalen Serums (ohne Phenolzusatz) verschiedener Tierspecies auf virulente und avirulente Choleravibrionen im Reagensglase.

Bezeichn. des Serums	Virulente Cholera			Avirulente Cholera		
	Dosis des Serums	Erfolg	Untere Grenze der Serumwirkung	Dosis des Serums	Erfolg	Untere Grenze der Serumwirkung
Menschenserum	0,5	H. B.	0,2	0,5	H. B.	0,1—0,2
	0,3	schwache H. B.		0,3	dgl.	
	0,2	Andeutung v. H. B.		0,2	dgl	
	0,1	kleine H. B.		0,1	schwache H. B.	
				0,05	keine H. B.	

1) H. B. = Häufchenbildung.

Bezeichn. des Serums	Virulente Cholera			Avirulente Cholera		
	Dosis des Serums	Erfolg	Untere Grenze der Serumwirkung	Dosis des Serums	Erfolg	Untere Grenze der Serumwirkung
Meerschw.-serum	0,5	H. B.	0,2—0,3	0,5	H. B.	0,1 0,05
	0,3	dgl.		0,3	dgl.	
	0,2	schwache H. B.		0,2	dgl.	
	0,1	kleine H. B.		0,1	dgl.	
				0,05	Andeutung v. H. B.	
Ziegen-serum	0,5	H. B.	0,2—0,3	0,5	H. B.	0,1
	0,3	dgl.		0,3	dgl.	
	0,2	schwache H. B.		0,2	dgl.	
	0,1	keine H. B.		0,1	dgl,	
				0,05	keine H. B.	
Kaninchen-serum	0,5	B. B.	0,1	0,3	H. B.	0,05
	0,3	dgl.		0,2	dgl.	
	0,2	dgl.		0,1	dgl.	
	0,1	dgl.		0,05	dgl.	
	0,05	keine H. B.		0,03	keine H. B.	
Hühner-Serum	0,5	deutliche H. B.	0,3—0,5	0,5	deutliche H. B.	0,2
	0,3	schwache H. B.		0,3	dgl.	
	0,2	keine H. B.		0,2	schwache H. B.	
				0,1	keine H. B.	

Auch das normale Serum verschiedener Tierspecies (Ziegen, Meerschweinchen, Kaninchen) verhält sich also Kulturen verschiedener Virulenz gegenüber verschieden in Bezug auf die Entwickelungshemmung, und zwar in dem Sinne, daß die Kulturen um so stärker beeinflußt werden, je geringer ihr Virulenzgrad ist. Doch sind diese Differenzen bei weitem nicht so groß wie bei Immunserum. Während von letzterem, wie wir sahen, avirulente Kulturen mehrhundertfach stärker als virulente beeinflußt werden, beträgt bei normalem Serum das gleiche Verhältnis höchstens 1 : 10, meist aber weniger, 1 : 3 oder 1 : 2.

Ganz verschieden von den eben beschriebenen Serumarten verhielt sich das ganz frisch gewonnene Serum normaler Tauben. Hier fehlte von vornherein jede durch Häufchenbildung sich kundgebende Entwickelungshemmung, so daß selbst in dem unverdünnten, frisch besäten Serum die Choleravibrionen, gleichgiltig ob virulent oder völlig der Virulenz beraubt, sich lebhaft schwärmend bewegen. Dagegen veränderte sich, wenn die hängenden Tropfen 15 Minuten im Brütschranke gehalten wurden, das Bild in sehr unerwarteter Weise, indem die Vibrionen ohne jede vorherige Häufchenbildung direkt in Körnchen umgewandelt wurden. Diese Degeneration nahm im Laufe der nächsten 15 Minuten noch weiter zu, so daß alsdann nur so spärliche bewegliche und in ihrer Form erhaltene Vibrionen am Rande des Tropfens sichtbar waren. Bei noch längerem Aufbewahren der Tropfen begannen die Vibrionen sich wieder zu erholen, um schließlich den ganzen Tropfen zu erfüllen (nach 24 Stunden). Wir

betonen besonders, daß selbst bei der völlig avirulenten Cholera Calcutta die Häufchenbildung vermißt wurde, dagegen war hier die körnige Entartung entschieden stärker ausgeprägt als bei der virulenten Cholerakultur, und es dauerte längere Zeit, bis das Wachstum der Vibrionen begann. Es soll hier auf diese sehr komplizierten Phänomene nicht näher eingegangen werden, nur wollen wir darauf hinweisen, daß wenigstens im normalen Taubenserum die Körnchenbildung der Vibrionen sich als völlig unabhängig erweist von der hier fehlenden Häufchenbildung.

Bei der von Dr. Vagedes ausgeführten Prüfung einer großen Reihe von echten Cholerakulturen der verschiedensten Herkunft und Virulenz hat sich nun gezeigt, daß diese sämtlichen Kulturen eine unzweideutige Reaktion im Reagensglase gaben, d. h. bei gleichen resp. geringeren Dosen des Choleraserums intensiv beeinflußt wurden, wie unsere sehr virulente Testkultur. In der Mehrzahl der Fälle fand die Häufchenbildung sogar bei noch erheblich niedrigeren Dosen, als sie zur deutlichen Häufchenbildung bei der Testkultur erforderlich sind, statt. Es wird dies erklärlich, wenn man bedenkt, daß die Virulenz der meisten, jahrelang ohne Tierpassagen fortgezüchteten Kulturen erheblich geringer war als diejenige der Testkultur. Außer den echten Cholerakulturen wurden von Dr. Vagedes auch andere, meist aus Wasser isolierte Vibrionen, 24 an der Zahl, untersucht, und zwar wurden dieselben deshalb zur Prüfung ausgewählt, weil sie eine sehr weitgehende Aehnlichkeit mit den echten Choleravibrionen besaßen und vielfach zur Verwechselung mit denselben Veranlassung gegeben hatten. Wir stellen dieselben auf folgender Tabelle zusammen. Wie hieraus ersichtlich ist, wurden von den 24 untersuchten choleraähnlichen Vibrionen 3 durch das Immunserum stärker beeinflußt als durch normales Serum. Die Größe dieser Nebenwirkung, welche Choleraserum gegen diesen choleraähnlichen Vibrionen ausübt, beträgt nur einen geringen Bruchteil derjenigen Wirkung, welche die Cholerakulturen durch dasselbe Serum erfahren. Dieses an sich schon niedrige Prozentverhältnis sinkt noch erheblich, wenn man bedenkt, daß die fraglichen 4 Kulturen sehr wenig virulent waren. Auf die gleiche Virulenz berechnet, würden die Nebenwirkungen nur Bruchteile eines Prozentes betragen. Mit der Lehre von der spezifischen Wirkungsweise der Immunsera stehen die Nebenwirkungen der Immunsera in keinem Widerspruche. Wir schließen uns der zuerst von Loeffler angegebenen Erklärung an, daß hierin eine Gattungsverwandtschaft der Bakterien ihren Ausdruck findet. Wir glauben, daß man möglicherweise auf diesem Wege zu der Aufstellung eines natürlichen Systems der Bakterien gelangen wird.

Fig. I.

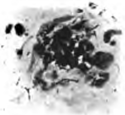


Fig. II.

Fig. III.

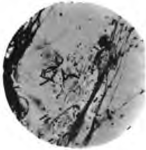


Fig. IV.

Fig. V.

Fig. VI.

Fig. VII.

Fig. VIII.

University of California LIBRARY

Folger phot.

Verlag von Gustav Fischer, Jena.

Digitized by Google

Tabelle III.

Wirkung des Choleraziegenserums (vergl. Tabelle I) und normalem Ziegenserum auf choleraähnliche Vibrionen.

Lfde. No.	Bezeichnung der Kultur	Untere Grenzdosis d. Wirksamkeit des normalen Serums	Untere Grenzdosis d. Wirksamkeit des Choleraziegenserums	Erfolg. (Gleich starke Beeinflussung durch beide Serumsorten (Gleich), oder stärkere Beeinflussung durch Cholerasorum (Ch. †).
1	V. Rumpel	0,1	0.1	Gleich
2	V. Dunbar	0,2	0.2	dgl.
3	V. Weichselbaum	0,1	0,1	dgl.
4	V. Paris (Massauah)	0,3	0,05	Ch. †
5	V. Metschnikoff	0,2	0,2	Gleich
6	V. Neisser	0,3	0,3	dgl.
7	V. Havel	0,1	0,1	dgl.
8	V. aus Bilgewasser	0,2	0,2	dgl.
9	Saale II	0,2	0,2	dgl.
10	V. Nietleben	0,1	0,1	dgl.
11	V. Krollwitz	mehr als 0,3	mehr als 0,3	dgl.
12	V. Buhr	0,3	0,3	dgl.
13	V. Danubicus Heider	0,3	0,3	dgl.
14	V. aus Elbe	0,2	0.02	Ch. †
15	V. Stettin	0,5	0,5	Gleich
16	V. Mottlau	mehr als 0,3	mehr als 0,3	dgl.
17	V. Finkler	0,2—0,3	0,2—0,3	dgl.
18	No. 117	0,1	0,1	dgl.
19	V. Dievenow	0,1	0,01	Ch. †
20	No. 97	0,3	0,3	dgl.
21	No. 109	mehr als 0.2	mehr als 0,2	dgl.
22	No. 106	0,2	0,2	dgl.
23	V. Nordhafen (Pfuhl)	0,3	0,3	dgl.
24	No. 105	0,2	0,2	dgl.

Für die praktische Ausführung der Versuche, welche zur Differentialdiagnose der Vibrionen im Reagensglase angestellt werden, sind, um dies zusammenfassend zu betonen, zur Vermeidung der besonders leicht zu Verwechselungen führenden Pseudoreaktionen folgende Punkte besonders ins Auge zu fassen: Zunächst ist die Heranziehung von Kontrollversuchen mit normalem Serum unumgänglich notwendig. Auch ist eine Testkultur, deren Virulenz konstant und möglichst hoch sein muß, zur Kontrolle zu verwenden. Man hat ferner die niedrigste Dosis eines möglichst hochwirksamen Immunserums auszuwählen, bei der die virulente Testkultur deutliche Häufchenbildung erfährt. Diese Dosis ist für das Serum genau zu bestimmen und bei der Ausführung der Reaktion eine etwas größere (vielleicht doppelt so große) Dosis zu nehmen. Absolut sicher ist die Diagnose der vorliegenden Bakterienart mit Hilfe der Reagensglaswirkung des Immunserums nur dann zu stellen, wenn sie bei jener Dosis des Serums ausbleibt. Es handelt sich dann sicher nicht um eine Cholerakultur. Bei positivem Ausfall der Reaktion könnte nur unter dem Zusammentreffen besonders ungünstiger Verhältnisse eine Täuschung zustande kommen. In solchen seltenen Fällen würde der Tierversuch heranzuziehen sein, da die Serumreaktion im Tierkörper,

bei der die Virulenzbestimmung einen integrierenden Bestandteil des Versuches bildet, von den Fehlern der anderen Methode frei ist.

Nach dieser zusammenfassenden Darstellung der bis jetzt über die Immunitätsreaktion im Reagensglase bekannten Thatsachen und daran geknüpften Erörterungen können wir uns der Mitteilung neuer, von uns angestellter Untersuchungen zuwenden, welche durch eine an dem Serum von choleravaccinierten Menschen gemachte Beobachtung von vornherein eine ganz bestimmte Richtung erhielten.

Im Verlaufe des vorigen Winters waren, wie in dieser Zeitschrift mitgeteilt ist, von Kolle eine Anzahl von Menschen mit subkutanen Injektionen von lebenden und abgetöteten Choleravibrionen in Dosen von $^1/_{12}$—$^1/_5$ Agarkultur behandelt worden. Infolge dieser Injektionen war bei den Vaccinierten eine Blutveränderung im Laufe der nächsten Wochen aufgetreten, welche sich durch sehr starke, spezifisch-baktericide Effekte gegenüber den Choleravibrionen im Meerschweinchenperitoneum kennzeichnete. Einigen der vor ca. 5 Monaten immunisierten Menschen wurde jetzt von neuem Blut entnommen, und dann zunächst nach der häufig beschriebenen Methode, wo Serum und Kultur gemischt intraperitoneal injiziert werden, an Meerschweinchen geprüft. Dasselbe hatte, wie beifolgende Tabelle zeigt, noch eine ziemlich hohe Schutzkraft. Doch fiel uns auf, daß die Reaktion im Tierkörper protrahiert auftrat. Während sonst die Auflösung der Vibrionen unter dem Einflusse des Choleraserums in 20—30 Minuten vollendet ist, war hier zur Erzielung des gleichen Effektes etwa die doppelte Zeit erforderlich.

Tabelle IV.

Schutzkraft und Wirkungsweise des Serums von Cholera-Inokulierten Menschen im Tierkörper. Titrierung nach der Mischungsmethode.

Lfd. No.	Gewicht des Meerschw. in g	Bezeichnung des Serums	Dosis des Serums	Verlauf des Peritonealprozesses	Erfolg	Titre des Serums
1	200	Serum Dr. Selberg, ca. 5 Monate nach der letzten Cholerainjektion entnommen	0,1	nach 40 Min. steril	lebt	0,02
2	200		0,05	nach 60 Min. fast nur Granula	lebt	
3	200		0,02	nach 20 Min. sehr zahlreiche Granula, daneben spärliche bewegliche Vibrionen nach 60 Min. fast nur Granula	lebt	
4	200		0,01	nach 20 Min. zahlreiche Granula, daneben bewegliche Vibrionen nach 45 Min. sehr zahlreiche Vibrionen	†	
5	200	Serum Dr. Neufeld, ca. 5. Monate nach der letzten Choleraeinjektion entnommen	0,05	nach 60 Min. steril	lebt	0,005
6	200		0,01	nach 20 Min. sehr zahlreiche Granula, daneben spärliche bewegliche Vibrionen nach 60 Min. nur Granula	lebt	
7	200		0,005	nach 30 Min. fast nur Granula	lebt	
8	200		0,003	nach 20 Min. sehr zahlreiche, lebhaft bewegliche Vibrionen, spärliche Granula	†	

Lfd. No.	Gewicht des Meerschw. in g	Bezeichnung des Serums	Dosis des Serums	Verlauf des Peritonealprozesses	Erfolg	Titre des Serums
9	200	Serum Dr. Kolle, ca. 5 Monate nach der Immunisierung entnommen	0,05	nach 40 Min. nur Granula	lebt	0,02
10	200		0,02	nach 40 Min. fast nur Granula, daneben ganz spärliche, bewegliche Vibrionen	lebt	
11	200		0,01	nach 40 Min. sehr zahlreiche Granula, daneben spärliche bewegliche Vibrionen	†	
12	200		0,005	nach 40 Min. sehr zahlreiche Granula, daneben bewegliche Vibrionen	†	
13	200	Serum Dr. Rindfleisch, ca. 5 Monate nach der letzten Cholerainjektion entnommen	0,05	nach 40 Min. nur spärliche Granula	lebt	0,01
14	200		0,02		lebt	
15	200		0,01	nach 40 Min. fast nur Granula, ganz spärliche, bewegliche Vibrionen	lebt	
16	200		0,005	nach 40 Min. spärliche Granula, zahlreiche bewegliche Vibrionen	†	
17	200	Serum Eisenacher, ca. 3 Monate nach der Cholerainjektion entnommen	0,05	nach 40 Min. zahlreiche Granula, daneben vereinzelte bewegliche Vibrionen	lebt	0,02
18	200		0,02	nach 100 Min. nur Granula. Obduktion: Exsudat steril	†	
19	200		0,01		†	

Kontrollversuche mit normalem Menschenserum.

Lfd. No.	Gewicht des Meerschw. in g	Bezeichnung des Serums	Dosis des Serums	Verlauf des Peritonealprozesses	Erfolg	Titre des Serums
20	200	—	—	$^1/_{10}$ Oese Cholera intraperitoneal	†	
21	200	Serum Thiessen	0,5	nach 20 Min. zahlreiche, lebhaft bewegliche Vibrionen	†	
22	200	Serum Grösch	0,6	desgl.	†	
23	200	Serum Voges	0,3	desgl.	†	

Diese Serumproben, welche also sämtlich in einer vielfach (ca. 30—100 mal) niedrigeren Dosis als normales Serum zur Auflösung der Vibrionen in der Bauchhöhle der Meerschweinchen unter Bildung von Körnchen führten, wurden nun auch in Bezug auf ihre Wirkung im Reagensglase geprüft. Abgestufte Mengen des Immunserums, stets in 1 ccm Bouillon, wurden mit 1 Oese der oben benuzten virulenten Kultur (Dosis letalis minima $^1/_{10}$ Oese), sowie mit der ganz avirulenten Cholerakultur Calcutta beschickt, welche durch das Choleraziegenserum, wie oben gezeigt, noch bei Verdünnungen von 1 : 300000 intensiv beeinflußt wird, und daher als ein sehr feines Reagens auf das Vorhandensein entwickelungshemmender Stoffe angesehen werden muß. Es wurde dann diejenige Grenzdosis, bei welcher deutliche

Häufchenbildung erfolgte, wie aus der beifolgenden Tabelle ersichtlich ist, bestimmt.

Dabei zeigte sich, das die entwickelungshemmende Wirkung in vitro, die kurz als Häufchenbildung (H. B.) bezeichnet werden möge, bei diesen Serumproben keine stärkere war, als sie normales Menschenserum besitzt. Ferner wurde hierbei die bemerkenswerte Thatsache festgestellt, daß selbst die ganz avirulente Cholerakultur Calcutta durch das menschliche Immunserum nicht stärker beinflußt wurde, als die virulente Cholera.

Tabelle V.

Wirkungsweise des Serums der choleravaccinierten Menschen auf Cholerabakterien im Reagensglase. Verdünnung in Bouillon. 1 Oese Agarkulturmasse in 1 ccm Flüssigkeit. a) auf avirulenter Cholera (Cholera Calcutta). b) Virulente Cholera. (Dosis certe letalis $^1/_{10}$ Oese.)

a) Cholera avirulent				b) Cholera virulent			
Bezeichnung des Serums	Dosis des Serums	Erfolg	Untere Grenze der Reagensglaswirkg.	Bezeichnung des Serums	Dosis des Serums	Erfolg	Untere Grenze der Reagensglaswirkg.
Serum Dr. Selberg	0,2	Andeutung von H. B.	0,2	Serum Dr. Selberg	0,5	starke H. B.	0,2
	0,1	keine H. B., es wimmelt von Vibrionen			0,3	starke H. B.	
	0,05	keine H. B., es wimmelt von Vibrionen			0,2	schwache H. B.	
					0,1	keine H. B., es wimmelt alles im Exsudat	
Serum Dr. Neufeld	0,5	schwache H. B.	0,2	Serum Dr. Neufeld	0,5	schwache H. B.	0,2
	0,3	dgl.			0,3	dgl.	
	0,2	dgl.			0,2	dgl.	
	0,1	kaum Andeutung von H. B., die nach kurzer Zeit verschwindet			0,1	kaum Andeutung von H. B., die nach kurzer Zeit verschwindet	
Serum Dr. Kolle	0,3	deutliche H. B.	0,1	Serum Dr. Kolle	0,3	ausgesprochene H. B.	0,1
	0,2	dgl.			0,2	dgl.	
	0,1	dgl.			0,1	deutliche H. B.	
	0,05	keine Einwirkung			0,05	kaum Andeutung von H. B., die nach kurzer Zeit verschwindet	
Serum Dr. Rindfleisch	0,2	geringe Andeutung von H. B.	0,2	Serum Dr. Rindfleisch	0,3	deutliche H. B.	0,3
	0,1	keine Einwirkung			0,2	kaum Andeutung von H. B., die bald verschwindet	
	0,07	dgl.			0,1	dgl.	
	0,05	dgl.			0,05	keine Einwirkung	

a) Cholera avirulent				b) Cholera virulent			
Bezeichnung des Serums	Dosis des Serums	Erfolg	Untere Grenze der Reagensglaswirkg.	Bezeichnung des Serums	Dosis des Serums	Erfolg	Untere Grenze der Reagensglaswirkg.
Serum Eisenacher	0,2	starke H. B.	0,1—0,05	Serum Eisenacher	0,3	starke H. B.	0,2
	0,1	deutliche H. B.			0,2	deutliche H. B.	
	0,05	schwache H. B., die nach 1 Stunde verschwunden ist.			0,1	schwache, vorübergehende H. B.	
	0,03	keine Einwirkung			00,5	keine H. B.	
Kontrollversuch mit normalem Menschenserum.							
Serum Thiessen	0,2	deutliche H. B.	0,1	Serum Thiessen	0,5	deutliche H. B.	0,3
	0,1	dgl.			0,3	schwache H. B.	
	0,05	Andeutung von H. B.			0,2	kaum Andeutung von H. B.	
					0,1	keine Einwirkung	
Serum Grösch	0,3	deutliche H. B.	0,3	Serum Grösch	0,3	schwache, aber deutliche H. B.	0,3
	0,2	schwache H. B.			0,2	schwache H. B.	
	0,1	schwache H. B.	0,1		0,1	keine Einwirkung	0,2
	0,05	keine Einwirkung			0,05	dgl.	
Serum Dr. Voges	0,2	schwache H. B.	0,2	Serum Dr. Voges	0,5	deutliche H. B., viel Granula	0,3
	0,1	keine H. B.			0,3	schwache H. B., viel Granula	
	0,02	dgl.			0,2	Andeutung von H. B.	
					0,1	keine Einwirkung	

Man könnte nun einwenden, daß bei der Choleraimmunisierung der Menschen die entwickelungshemmenden Stoffe überhaupt nicht gebildet werden oder nicht in aktiver Form in dem Menschenserum auftreten. Das ist aber nicht der Fall. Auch in dem menschlichen Serum sind einige Zeit nach der Immunisierung die zur Häufchenbildung im Reagensglase führenden Stoffe in ziemlich großer, dem spezifisch-baktericiden Titre entsprechender Menge vorhanden, wie folgende Tabelle (p. 142) zeigt.

Diese Thatsachen lassen nun unzweideutig erkennen, daß die im Reagensglase entwickelungshemmend wirkenden Körper einerseits und die im Tierkörper baktericid wirkenden Schutzstoffe des von Menschen gewonnenen Immunserums andererseits nicht mit einander identisch sein können. Die Schutzkraft des Serums tritt im Tierversuche bei Dosen, die unter 1 cg herabgehen, zu Tage, ohne daß eine Beeinflussung selbst der ganz avirulenten Choleravibrionen, die

Tabelle VI.
Die spezifische Veränderung des Serum Grösch nach subkutaner Injektion von $^{1}/_{8}$ Kultur Cholera durch Chloroform abgetötet.

Wirkung des Serums im Tierkörper.

Lfd. No.	Gewicht des Meerschw. in g	Dosis des Serums	Dosis der Kultur	Verlauf	Erfolg	Titre des Serums
				A. Vor der Injektion.		
1	200	0,6	1 Oese	nach 60 Min. zahlreiche Granula, daneben bewegliche Vibrionen	lebt	0,6
2	200	0,5	dgl.	nach 30 Min. wimmelt es, daneben Granula	†	
3	200	0,4	dgl.		†	
				B. 9 Tage nach der Immunisierung.		
1	200	0,01	1 Oese	nach 27 Min. Reaktion vollendet	lebt	0,01
2	200	0,007	dgl.	nach 40 Min. deutliche Körnchenbildung, daneben noch zahlreiche bewegliche Vibrionen	†	
3	200	0,005	dgl.		†	
				C. 18 Tage nach der Immunisierung.		
1	200	0,01	1 Oese	nach 30 Min. Reaktion vollendet	lebt	0,007
2	200	0,007	dgl.	nach 30 Min. dgl.	lebt	
3	200	0,005	dgl.	nach 30 Min. sehr viel Granula, daneben sehr viel bewegliche	†	

Serum Grösch. Wirkung im Reagensglase.

Virulente Cholera			Avirulente Cholera		
Dosis des Serums	Erfolg	Titre des Serums	Dosis des Serums	Erfolg	Untere Grenze der Reagensglaswirkung
		A. Vor der Injektion.			
0,3	ausgesprochene H. B.	0,2	0,2	schwache H. B.	0,1
0,2	deutliche H. B.		0,1	schwache H. B.	
0,1	kaum H. B.		0,05	keine Einwirkung	
0,05	keine Einwirkung		0,01		
		B. 9 Tage nach der Injektion.			
0,15	deutliche H. B.	0,1	0,1	starke H. B.	0,025
0,1	schwache H. B.		0,05	deutliche H. B.	
0,05	keine Einwirkung		0,025	schwache H. B.	
			0,015	kaum angedeutete H. B.	
			0,01	keine Einwirkung	

Virulente Cholera			Avirulente Cholera		
Dosis des Serums	Erfolg	Titre des Serums	Dosis des Serums	Erfolg	Untere Grenze der Reagensglaswirkung
C. 19 Tage nach der Injektion.					
0,1	deutliche H. B.	0,02	0,1	starke H. B.	0,0004
0,05	schwache H. B.		0,01	deutliche H. B.	
0,02	schwache H. B.		0,005	dgl.	
0,01	keine Einwirkung		0,002	dgl.	
			0,001	dgl.	
			0,0004	schwache H. B.	
			0 0001	keine Einwirkung	

ein sehr feines Reagens für die spezifische Entwickelungshemmung bilden, bei Dosen unterhalb der Grenzen, in welchen auch normales Menschenserum wirkt, eintritt. Die Theorie Gruber's, wonach die Schutzwirkung der Immunsera auf der „Agglutinierung" allein beruht, ist also durch diese Thatsachen als irrig erwiesen.

Man ist aber auch auf dem von R. Pfeiffer angegebenen Wege, indem man die Choleravibrionen in ihrem Immunserum wachsen läßt, imstande, die Verschiedenartigkeit der baktericiden und der entwickelungshemmenden Stoffe auf Grund einwandsfreier Versuche nachzuweisen. Wenn man nämlich solche Bouillonverdünnungen des Choleraserums, welche nicht zu starke Multipla der Grenzschutzdosis des Immunserums enthalten, mit Choleravibrionen besät und die letzteren darin 24—48 Stunden wachsen läßt, so werden bemerkenswerterweise diejenigen Stoffe, welche die Wirkung des Serums auf die Vibrionen im Tierkörper bedingen, ganz anders beeinflußt als die Entwickelungshemmung in vitro. In einer Zeit, wo die spezifische Schutzkraft des Serums, der baktericide Titre, nur sehr wenig gesunken ist, sind die anfangs vorhandenen entwickelungshemmenden Eigenschaften des Serums sehr erheblich abgeschwächt oder ganz verschwunden. Wir waren erstaunt, zu sehen, daß selbst die ganz avirulente Kultur Calcutta, in derartig behandeltes Serum gesät, keine Spur von Häufchenbildung erkennen ließ. Einige Beispiele mögen dies erläutern. Ein Ziegencholeraserum, dessen baktericider Titre etwas weniger als 1 mg beträgt, bewirkte bei Verdünnung 1 : 500 sehr deutliche Häufchenbildung der Choleravibrionen im Reagensglase. 5 ccm einer Bouillonverdünnung dieses Serums 1 : 100 wurden mit 1 Oese virulenter Cholera besät und 20 Stunden im Brütapparate bei 37 ° C gehalten. Die Flüssigkeit, welche anfangs vollkommen klar war, war nach dieser Zeit stark getrübt, mit Bodensatz und einem Häutchen auf der Oberfläche versehen. Das Serum wurde nun wieder titriert. Es zeigte sich, daß der baktericide Titre nur auf ca. 2 mg gesunken war, während bei Verdünnung 1 : 100 im Reagensglase keine Spur von Häufchenbildung selbst an den frisch eingesäeten, völlig avirulenten Choleravibrionen (Calcutta) erfolgt. Es

war also die lähmende und hemmende Wirkung **ganz** verschwunden, während die baktericide Wirkung nur wenig geschwächt war. Dieser Versuch ist in der folgenden Tabelle VII wiedergegeben.

Tabelle VII.

1) Wirkung des Serums vor dem Versuche.

A. im Tierkörper.

Lfd. No.	Dosis des Serums	Dosis der Kultur	Verlauf des Prozesses	Erfolg	Titre des Serums
1	0,002	1 Oese	nach 60 Min. nur noch Körnchen	lebt	0,001
2	0,001	dgl.	nach 30 Min. nur noch Körnchen	lebt	
3	0,0005	dgl.	nach 30 Min. Körnchen, aber noch bewegliche Vibrionen	†	
4	0,0003	dgl.	dgl.		
5		$^1/_{10}$ Oese	nach 30 Min. zahlreiche bewegliche Vibrionen	†	zahlreiche Vibrionen im Exsudat

B. Wirkung im Reagensglase auf virulente Cholera.

Dosis des Serums	Erfolg	Untere Grenze der Reagensglaswirkung
0,05	starke H. B. Serum wird klar	0,002
0,01	dgl.	
0,005	deutliche H. B. Serum wird klar	
0,002	deutliche H. B. Flocken Sinken zu Boden, doch bleibt Lösung leicht trübe, mikr. stark bewegl. Vibrionen	

2) Serum in Bouillonverdünnung 1 : 100 24 Stunden mit Choleravibrionen besät.

A. Wirkung im Tierkörper.

Lfd. No.	Dosis des Serums	Dosis der Kultur	Verlauf	Erfolg	Titre
1	0,003	1 Oese	nach 60 Min. nur Granula	lebt	0,002—0,003
2	0,0025	dgl.	nach 60 Min. nur Granula	lebt	
3	0,002	dgl.	nach 60 Min. Granula, daneben spärliche bewegliche	† Exsudat steril	
4	0,001	dgl.	nach 25 Min. sehr starke Wirkung, daneben zahlreiche bewegliche Vibrionen	†	
5	0,0005	dgl.	nach 25 Min. wimmelt alles	†	
6		$^1/_{10}$ Oese	dgl.	†	

B. Wirkung im Reagensglase.

Cholera virulent		Cholera avirulent (Calcutta)	
Dosis des Serums	Erfolg	Dosis des Serums	Erfolg
0,01	keine Einwirkung	0,01	keine Einwirkung
		0,005	dgl.

In ganz gleicher Weise verlief ein analoger Versuch mit einem Choleraziegenserum, dessen baktericider Titre zwischen 1 und 2 mg lag und welches bei einer Verdünnung mit Bouillon 1 : 400 (0,0025 ccm) noch deutliche Häufchenbildung der hineingesäeten Choleravibrionen zeigte. Dieses Serum wurde im Verhältnis 1 : 50 mit Bouillon verdünnt, mit Cholerabakterien besät und 24 Stunden in einem flachen Schälchen im Brütschrank bei 37° C belassen, und dann von neuem auf seine baktericiden und hemmenden Wirkungen geprüft. Die Schutzdosis lag jetzt zwischen 2 und 3 mg, so daß also nur eine ganz geringe Herabminderung des baktericiden Titres stattgefunden hatte, während Häufchenbildung selbst an der Cholera Calcutta bei Verdünnung 1 : 50 und 1 : 100 nicht einmal spurweise eintrat.

Derartige Versuche sind mit verschiedenen Proben von Immunserum, und zwar unter den verschiedensten Modifikationen angestellt und haben stets zu identischen Resultaten geführt. Man darf dabei allerdings nicht außer Acht lassen, daß bei stärkereren Konzentrationen des Serums in Bouillon die Zerstörung der hemmenden Stoffe erst nach längerer Zeit (4—5 Tagen), die in jedem einzelnen Falle auszuprobieren ist, erfolgt.

Bei derartigen Versuchen ist folgende theoretisch sehr wichtige Thatsache festgestellt worden. Es zeigte sich nämlich, daß der Vibrio Nordhafen, sowie ein choleraähnlicher Wasservibrio bei ihrem Wachstum in verdünntem Choleraserum die spezifisch entwickelungshemmenden Stoffe unangetastet ließen. Hierauf bezieht sich die früher von R. Pfeiffer gemachte Mitteilung, daß nur die Choleravibrionen beim Wachstum in verdünntem Choleraserum die spezifischen Choleraantikörper zerstören.

In umgekehrter Weise, als es hier geschehen ist, kann man sich durch chemische Eingriffe Produkte aus den Immunsera herstellen, welche ihrer Schutzkraft im Tierexperiment fast beraubt sind und doch zur prompten Häufchenbildung in vitro führen. Es gelang dies auf folgende Weise: Ein Choleraziegenserum von Titre $^1/_{15}$ mg und mit starken entwickelungshemmenden Eigenschaften versehen, wurde 3 Monate unter Alkohol aufbewahrt. Von dem Bodensatze wurde eine kleine Probe getrocknet; der Rückstand betrug 25 mmg = 250 mmg des ursprünglichen Serums. Diese 25 mmg wurden 1 Stunde mit 2,5 ccm destillierten Wassers geschüttelt und das Ganze filtriert. Das leicht opaleszierende Filtrat entsprach also einer Verdünnung 1 : 10, berechnet auf das ursprüngliche Serum. Der baktericide Titre, auf das Serum berechnet, betrug bei dem Filtrate nun 0,06 ccm, es war also sehr wenig von den spezifisch baktericiden Substanzen in Lösung übergegangen, während in Bouillonverdünnungen von 1 : 100

(0,01 ccm) virulente Cholerakultur, von 1 : 20000 (0,00005 ccm) die avirulente Cholerakultur Calcutta starke Häufchenbildung erfuhr.

Eine ähnliche Beobachtung bezüglich des Auseinandergehens von baktericider und entwickelungshemmender Funktion des Serums konnten wir an dem von einem Meerschweinchen gewonnenen Immunserum machen, welches seit 2 Jahren in einem eingeschmolzenen Glasröhrchen aufbewahrt wurde. Der ursprüngliche baktericide Titre des Serums von 0,002 ccm war, wie die Prüfung zeigte, auf 0,02 ccm, also um das Zehnfache, gesunken. Demgegenüber fielen die stark entwickelungshemmenden Eigenschaften des Serums sehr ins Auge. Virulente Cholera zeigte in Verdünnungen von 1 : 50, avirulente bei Verdünnungen von 1 : 500000 das Phänomen der Häufchenbildung. Aus folgender Tabelle VIII sind die Details dieses Versuches zu ersehen.

Tabelle VIII.

Wirkung des Serums eines lange gegen Cholera immunisierten Meerschweinchens. Das Serum ist 2 Jahre lang im Eisschranke, in einer Kapillare verschlossen, aufgehoben. Ursprünglicher Titre 0,002 g.

1) Wirkung im Tierkörper.
2) Wirkung im Reagensglase a) auf avirulente Cholera,
b) virulente Cholera.

Lfde. No.	Dosis des Serums	Dosis der Kultur	Verlauf der baktericiden Vorgänge in der Bauchhöhle	Erfolg	Titre des Serums
1	0,05	1 Oese	nach 20 Min. steril	lebt	
2	0,02	dgl.	nach 20 Min. fast nur Granula	dgl.	
3	0,01	dgl.	nach 20 Min. Körnchen, ganz spärliche bewegliche Vibr.	†	0,02
4	0,002	dgl.	nach 30 Min. wimmelt alles von Vibrionen	†	
5	—	$^1/_{10}$ Oese	Kontrolle nach 60 Min. wimmelt es	†	

Serum in 1 ccm Bouillon. + 1 Oese Agarkulturmasse.

a) avirulente Cholera			b) virulente Cholera		
Dosis des Serums	Erfolg	Untere Grenze der Reagensglaswirkung	Dosis des Serums	Erfolg	Untere Grenze der Reagensglaswirkung
0,01	deutliche H. B.		0,1	deutliche H. B.	
0,002	dgl.		0,05	dgl.	0,02
0,0002	dgl.	mindestens 0,000002	0,02	schwache H. B.	
0,00002	dgl.		0,01	keine Wirkung	
0,000002	dgl.				

Wenn wir dieses Serum mit anderweitigen Proben von Meerschweinchen-Choleraserum vergleichen, so würde der Effekt, welchen

dasselbe in vitro auf Cholerabakterien ausübt, etwa seinen ursprünglichen baktericiden Eigenschaften entsprechen. Wir müssen daher schließen, daß durch die zweijahrelange Aufbewahrung die spezifisch baktericiden Antistoffe sehr viel stärker beeinflußt worden sind als die entwickelungshemmenden Substanzen.

Als Resultate unserer Untersuchungen stellen wir folgende Schlußfolgerungen auf:

Die in dem Serum der gegen Cholera immunisierten Tiere und Menschen vorhandenen spezifisch-baktericiden Schutzstoffe, welche im Tierexperiment das Phänomen der Bakterienauflösung bedingen, müssen verschieden sein von den gleichfalls im Choleraimmunserum nachweisbaren entwickelungshemmenden Körpern, welche in vitro zur Häufchenbildung der Vibrionen führen. Beide Stoffe lassen sich von einander getrennt zur Wahrnehmung bringen.

Wir sind daher gezwungen anzunehmen, daß bei der Choleraimmunisierung mindestens 2 Arten spezifischer, aber unter einander verschiedener und von einander trennbarer Stoffe auftreten. Die Vorstellung über die Entstehung bez. die Wirkungsweise der Antikörper im Tierorganismus wird durch diese Annahme erheblich kompliziert. Wir können uns das Verständnis dieser Thatsachen indessen erleichtern, wenn wir daran denken, daß die Leibessubstanz der Vibrionen, durch deren Einverleibung in den Tierkörper die spezifische Blutveränderung angeregt wird, nicht ein chemisch einheitliches Ganzes darstellt, sondern aus verschiedenen Stoffen, wie jede pflanzliche oder tierische Zelle, zusammengesetzt sein dürfte. Möglicherweise verdanken die beiden im Choleraserum vorhandenen Antikörper zwei derartigen von einander verschiedenen Stoffen des Choleravibrio ihre Entstehung.

Gruber's Theorie, wonach die Auflösung der Vibrionen im Peritoneum der passiv mit Choleraserum immunisierten Tiere dadurch zu stande kommt, daß die durch das Serum zum Quellen gebrachten Vibrionen den im normalen Tierkörper schon vorhandenen baktericiden Stoffen anheimfallen, ist also nicht zutreffend.

Vielmehr erscheint die Annahme R. Pfeiffer's, wonach zwei Modifikationen der spezifisch-baktericiden Choleraantikörper existieren, eine passive und eine aktive, unter diesen Umständen als die allein berechtigte, da sie im stande ist, alle bisher beobachteten Phänomene zu erklären. Es soll hier kurz darauf hingewiesen werden, daß die Physiologie in der Lage ist, auch bei anderen Fermenten eine unwirksame Vorstufe, ein Zymogen, annehmen zu müssen. Es ergeben sich hier sehr weitgehende Analogieen mit der durch R. Pfeiffer festgestellten Wirkungsweise der im Cholera- und Typhusserum enthaltenen spezifischen Schutzstoffe.

Nachdem die Behauptung Gruber's, daß die Häufchenbildung der Choleravibrionen in vitro unter dem Einflusse des Choleraserums durch das Quellen und Klebrigwerden der Vibrionenleiber zu stande kommt, als irrig erwiesen ist, muß auch die von ihm gewählte Bezeichnung für diese Substanzen als Agglutinine verlassen werden, und wir schlagen vor, sie als die spezifischen Paralysine der Cholera zu benennen.

Berlin, den 7. Juli 1896.

Ueber den Meningococcus intracellularis.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität Kiel.]

Von

Dr. Jul. Kister,

Assistenten am hygienischen Institute der Universität Kiel.

Da in neuester Zeit dem Diplococcus der Cerebrospinalmeningitis wieder ein größeres Interesse zugewandt wird, und derselbe mehrfach zum Gegenstande von Untersuchungen gemacht worden ist, so von O. Heubner und von P. Fürbringer in No. 27 der Deutschen medizinischen Wochenschrift, möge hier das Verhalten der Meningokokken in 2 Fällen von Cerebrospinalmeningitis aus der hiesigen medizinischen Klinik Erwähnung finden, zumal der Befund ein von den bisherigen Beobachtungen etwas abweichender ist.

Das Material ist von Herrn Geheimrat Quincke gütigst dem Institute überlassen. Für die freundliche Kontrolle der Untersuchungen habe ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Fischer, bestens zu danken.

Im November vorigen Jahres erkrankten ein 44-jähriger Arbeiter und ein 3-jähriges Mädchen an Cerebrospinalmeningitis, die in 9 bezw. 4 Tagen letal verlief. In beiden Fällen wurde je zweimal die Lumbalpunktion nach Quincke ausgeführt.

Im Ausstrichpräparat dieser stets leicht getrübten, schwach gelblichen Lumbalflüssigkeiten waren außer wenigen roten und zahlreichen weißen Blutkörperchen die Meningokokken in mehr oder minder großer Zahl zu finden, mit Ausnahme von Fall I, hier kamen sie erst nach 24stündigem Aufenthalte der steril aufgefangenen Flüssigkeit im Brutapparat bei 37° zu Gesicht. Im allgemeinen erhielt man, wie dies schon Stabsarzt Jaeger hervorgehoben hat, ein dem Gonokokkeneiterausstrich sehr ähnliches Bild. Die Meningokokken waren fast stets semmelförmig, zu zweien oder vieren angeordnet, teils mit feiner oder nur eben angedeuteter Kapsel versehen, teils ohne eine solche, lagen meist in den Zellen, manchmal auch in einem Kerne und hatten dann eine deulichere Kapsel. Nicht selten waren Zellen von Meningokokken vollständig ausgestopft. Zur Färbung wurde verdünntes Karbolfuchsin und Karbolgentiana nach Nicolle benutzt. Bei der modifizierten Gram'schen Färbung nach Nicolle[1]) behielten die Meningokokken bei vorsichtiger Entfärbung ihre Farbe bei, während sie bei längerer Einwirkung des Entfärbemittels dieselbe wieder abgaben.

In Kulturen zeigte sich ein den von Stabsarzt Jaeger gemachten Beobachtungen nicht entsprechendes Verhalten. Es gelang nämlich weder bei direkter Aussaat der Lumbalflüssigkeiten, noch nach mehrmaliger Passage durch den Tierkörper die Meningokokken auf Glycerinagar zu züchten. Ebensowenig wuchsen dieselben auf Gelatine

1) Annales de l'Institut Pasteur. Vol. IX. No. 8.

von verschiedener Alkalescenz bei 23°, auf Deycke'schem Agar, Milch oder Kartoffeln. Ein gutes Wachstum fand schon nach 24 Stunden bei 37° in Bouillon in Form zarter Flocken anfangs ohne Trübung der Bouillon statt, ebenso in flüssigem Blutserum und Ascites, auf schräg erstarrtem Blutserum und Ascites als dünner, gelblich-weißer, dünnflüssiger Belag, der sich im unteren Teil des Reagensröhrchens zu einem Tropfen sammelte. Auf in Blockschälchen zum Erstarren gebrachtem Blutserum oder Ascites oder einer Mischnng von Blutserum bezw. Ascites und Agar zu gleichen Teilen wuchsen die Meningokokken als feiner, weißlich-gelber, unregelmäßiger Belag ohne Struktur. Am üppigsten war das Wachstum auf menschlichem oder Rinderblutagar. Hier bildeten sich hanfkorngroße, porzellanweiße, dünnflüssige, etwas zackige, schwach erhabene Kolonieen ohne irgend welche Körnung und Zeichnung. Die Kulturen ließen sich nur schlecht weiter züchten, manchmal allerdings noch nach 14 Tagen, aber die Wachstumsenergie war dann bedeutend vermindert und konnte auch durch Uebertragung in Bouillon nicht aufgebessert werden.

In den Kulturausstrichpräparaten fiel wieder zweierlei auf: einmal die sehr verschieden starke Färbbarkeit — neben sehr intensiv gefärbten sah man auch in 24stündigen Kulturen einige ganz blasse Kokken — und das Fehlen jeglicher Kettenbildung. Selbst in Bouillon wurden nur Diplokokken und Tetraformen beobachtet, niemals Kettenbildung. Stets zeigte sich vorherrschend die Semmelform und die Neigung der Kokken, sich zu zweien oder vieren anzuordnen. Zur Färbung wurde auch hier verdünntes Karbolfuchsin oder das stärker färbende Karbolgentiana nach Nicolle angewendet.

Bei den Tierversuchen zeigte sich, was auch Weichselbaum und Jaeger besonders als Unterscheidungsmerkmal vom Pneumococcus Fraenkel hervorgehoben haben, daß sich die Versuchstiere vollständig refraktär gegenüber subkutaner Impfung verhielten. Bei intraperitonealer Impfung — es wurde $^1/_2$ oder 1 ccm der Lumbalflüssigkeit oder eine Aufschwemmung einer 1—5-täg. Blutserumkultur in sterilisiertem Leitungswasser benutzt — waren die Mäuse anfangs nur krank oder gingen in 4—6 Tagen zu Grunde, später, nach wiederholter Uebertragung von Maus zu Maus, erlagen sie in weniger als 24 Stunden der Infektion. Das Krankheitsbild war kein charakteristisches. Die Mäuse wurden still, das Fell struppig, sie reagierten nicht mehr auf Geräusch, häufig, aber nicht immer, trat Durchfall, manchmal eine geringe lähmungsartige Schwäche der Hinterbeine, ein krampfhaftes Zittern besonders bei Auslösung einer Schmerzempfindung und schließlich der Tod ein. Auch der Sektionsbefund ergab wenig. In allen Fällen war eine Peritonitis vorhanden, oft ein weißer fibrinöser Belag auf der Leber, der viele Eiterzellen mit zahlreichen Meningokokken enthielt, niemals Milzschwellung.

Von 6 geimpften Meerschweinchen erhielten 2 in die Brusthöhle, 4 in die Bauchhöhle je 1 ccm Kulturaufschwemmung. Die beiden intrapleural geimpften gingen in ca. 6 Tagen ein und zeigten eine ausgebreitete eiterig-fibrinöse Pericarditis, und in dem Exsudat fanden sich große Mengen meist intracellulär gelegener Meningokokken; hier lag auch eine größere Anzahl derselben in einem Kern. Von den

4 intraperitoneal geimpften Meerschweinchen gingen nur 2 nach ca. 24 Stunden ein mit starkem eiterig-fibrinösen peritonitischem Exsudate, in welchem auch hier in beiden Fällen sehr zahlreiche intracelluläre Meningokokken aufgefunden wurden. Bei sämtlichen zu Grunde gegangenen Tieren wurde der mikroskopische Befund durch Anlegung von Kulturen ergänzt.

Ferner erhielt ein Kaninchen 1 ccm Kulturaufschwemmung in die Bauchhöhle eingespritzt, ohne aber zu erkranken. Ein zweites ging bei einer Injektion von 1 ccm Aufschwemmung in eine Ohrvene erst nach einigen Tagen ein. Die Sektion ergab stecknadelknopfgroße, weiße, nicht erhabene, feste Herde in Herz und Leber, die im Ausstrich keine Bakterien erkennen ließen. Sehr zahlreiche, teils semmelförmige Diplokokken fanden sich aber im Blute und in den Organen, auch im Gehirn. Das mit dem Herzblute und den Herden beschickte Nährmaterial blieb allerdings steril. In den von der Leber und dem Gehirn angelegten und mit Nicolle's Thyonin gefärbten Paraffinschnitten waren einzelne wenige, undeutliche, scheinbar mit Kapsel versehene Kokken zu erkennen. Der Befund ist hier also nicht ganz eindeutig. Ein drittes Kaninchen erhielt eine Kulturaufschwemmung in die Nase gestrichen: es konnten allerdings nach einigen Tagen die Meningokokken im Nasensekret aufgefunden werden, es traten jedoch keine Krankheitserscheinungen auf, und schlugen Uebertragungen auf die Nasen gesunder Kaninchen fehl. Endlich wurde bei einem Kaninchen ein Versuch gemacht, durch Einstich in den Rückenmarkskanal und Injektion einer Kulturaufschwemmung eine Meningitis zu erzielen, jedoch ohne Resultat.

Auffallend ist bei den aus diesen beiden Fällen von Cerebrospinalmeningitis gezüchteten Meningokokken das konstante Fehlen jeglicher Kettenbildung und die Unmöglichkeit der Kultivierung auf Glycerinagar, sowie die Schwierigkeit des Weiterzüchtens trotz hoher Virulenz, während das übrige Verhalten derselben vollkommen den früheren Beobachtungen entspricht.

Die Vibrioneninfektion per os bei jungen Tieren.

Von

Dr. Justyn Karliński,

K. und K. Regimentsarzt i. d. R.

Seit einer Reihe von Jahren mit Versuchen über die Frage nach der Möglichkeit der Uebertragung der Cholera auf Tiere beschäftigt, bin ich zu gewissen Resultaten gelangt, deren Veröffentlichung angesichts der an dieser Stelle erschienenen zwei Publikationen des Herrn Regimentsarztes Dr. E. Wiener[1]) mir als geboten erscheint, wobei ich ausdrücklich bemerke, daß ich keinesfalls beabsichtige, einen

1) Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. 1896. No. 6/7 und 16/17.

Prioritätsstreit, welchen ich im ernsten wissenschaftlichen Streben verabscheue, hervorzurufen.

Meine Versuche datieren vom Jahre 1890 und ich verwendete damals die Cholerakultur, welche ich, wie dies aus meiner Publikation „Zur Kenntnis der Tenacität der Choleravibrionen“ [1]) hervorgeht, aus den direkt aus Lahore in Indien mir zugeschickten Dejektionen, trotzdem ein 28-tägiger Zeitraum zwischen Entnahme und der Gewinnung von Reinkultur verstrich, gezüchtet habe. Erst im September 1890 konnte ich die Pathogenität der gewonnenen Cholerakulturen an Meerschweinchen erproben, und damals tötete 0,5 ccm einer 2-tägigen, bei 37° C gehaltenen Bouillonkultur ein Meerschweinchen von 380 g innerhalb 31 Stunden bei intraperitonealer Anwendung. Nach der jetzigen Anschauung war die Virulenz somit eine ziemlich geringe, umsomehr, als 0,5 ccm als Dosis letalis minima erhoben wurde. Mit dieser Kultur unternahm ich Fütterungsversuche bei jungen Hunden. Am 12. September 1890 gebar eine Pintscherhündin 8 gesunde Junge, ging jedoch am nächsten Tage an Gebärmutterblutung zu Grunde. Ich habe mir Mühe gegeben, die verwaisten Jungen künstlich aufzuziehen, indem ich denselben den mit verdünnter Kuhmilch benetzten Finger so lange über die Lippen strich, bis ich die Saugbewegungen auslöste. Sobald die jungen Tiere an dem mit Milch benetzten Finger mit Saugen anfingen, ersetzte ich den Finger durch kleine Saugflaschen, welche mit verdünnter Kuhmilch gefüllt waren. Vom dritten Lebenstage an substituierte ich die verdünnte Kuhmilch mit 2-tägiger Milchkultur oben besprochener Vibrionen, welche, da die Milch nicht geronnen war, von sämtlichen Tieren gierig genommen wurde. Die Plattenkultur, die ich mit derselben Milch angelegt habe, belehrte mich, daß in 1 ccm ca. 120000 Cholerakeime unter vollkommenem Ausschluß sonstiger Keime vorhanden waren.

Die durchschnittlich 140 g Gewicht schweren Tiere bekamen bei dieser allerdings mühsamen Behandlung ein jedes 60—90 cm im Tage, in 8 Rationen geteilt, zu trinken. Am vierten Lebenstage versagten zwei der jungen Hunde die Nahrung und zeigten bereits nachmittags ($8^1/_2$ Stunden nach der letzten Fütterung) profusen Durchfall, während sich die übrigen Tiere der ungestörten Freßlust und des Wohlbehagens erfreuten.

Am fünften Lebenstage waren die obengenannten Tiere bereits tot. Sie zeigten bei der Obduktion intensive Rötung der gesamten Gedärme und in dem Darminhalte große Mengen von Choleravibrionen, nebst einem gasbildenden, stark beweglichen Stäbchen. Die Vibrionen schienen an Virulenz zugenommen zu haben, denn 0,1 ccm einer 2-tägigen Bouillonkultur derselben war im stande, ein 380 g schweres Meerschweinchen bei intraperitonealer Anwendung innerhalb 24 Stunden zu töten.

Obwohl ich die Fütterung mit Cholera infizierter Milch bei den übrigen 6 Tieren noch durch weitere 6 Tage fortsetzte, erkrankte kein einziges und nachdem ich nachher zur Fütterung mit gewöhnlicher Milch überging, gediehen sie vollkommen. Ich habe das Serum

1) Centralbl. f. Bakt. Bd. VIII. 1890. No. 2.

jener Tiere auf das Vorhandensein von „Antikörper" zu untersuchen unterlassen, was man mir, nach dem damaligen Stande der Wissenschaft, verzeihen möge.

Erst im Herbste 1892 war ich in der Lage, weitere Versuche anzustellen und verwendete dazu die Cholerakultur, die ich aus meinen eigenen Dejektionen, nach dem überstandenen Anfalle, im November 1892 gewonnen habe [1]). Die Kulturen zeigten eine ziemlich hohe Virulenz, denn 0,01 ccm einer 3-tägigen Bouillonkultur bewirkten den Tod eines 350 g schweren Meerschweinchens bei intraperitonealer Injektion innerhalb 24 Stunden.

Zu meinen Versuchen verwendete ich diesmal Katzen, unter Anwendung des oben besprochenen Versuchsmodus. Von 6 2-tägigen Katzen (Geburt am 6. November 1892) starben am 3. Versuchstage (5. Lebenstage) 2 Stück unter Krämpfen und profusem Durchfall, wobei in dem Darminhalte die Choleravibrionen in Reinkultur nachzuweisen waren. Die überlebenden Tiere entwickelten sich normal und bekamen abwechselnd die Muttermilch zu saugen. Ein gleichzeitig vorgenommener zweiter Versuch, bei welchem die Saugbrüste der Katze reichlich mit Agarkultur von Choleravibrionen bestrichen wurden, mißlang, da dieselbe den Anstrich sofort anstandslos ableckte und jeden Fütterungsversuch bei ihren Jungen mittelst Saugflasche energisch verwehrte. Die beschränkten Räume meines damaligen Laboratoriums zwangen mich angesichts der Verschleppungsgefahr durch die Katze den Versuch abzubrechen, und nachdem ich in einem 3. Versuche bei Anwendung von Choleramilchkulturen bei vollkommenem Abschluß der Muttermilch 7 Stück von 8 an Diarrhöe, bei welchen absolut keine Choleravibrionen nachweisbar waren, verlor, habe ich von weiteren Versuchen an jungen Katzen Abstand genommen und beschloß, die weiteren Versuche an jungen Hunden vorzunehmen.

Am 23. November 1892 habe ich 6 Stück 8 Stunden alte Mischlinge einer Wolfshündin mit einem langhaarigen deutschen Vorstehhunde zu meinen Zwecken, ohne die Mutter, bekommen und fütterte 2 Junge mit einer Milchkultur der im Jahre 1890 gewonnenen Kultur indischer Provenienz, 2 mit einer Milchkultur der aus meinen Dejektionen gezüchteten Vibrionen, und 2 ausschließlich mit Milchkulturen vom Bact. coli comm. Von diesen Tieren gingen die mit der Milchkultur der Vibrionen, die aus meinen Dejektionen stammten, gefütterten am 4. Versuchstage zu Grunde. Die mit indischer Cholera gefütterten blieben vollkommen gesund und nur ein der mit Bact. coli gefütterten Tiere laborierte vom 3. Versuchstage an an vorübergehender Diarrhöe. In dem Darminhalte der 2 gestorbenen jungen Hunde waren die Choleravibrionen in Reinkultur nachweisbar, sie fehlten in den spärlichen Dejektionen der mit Bact. coli gefütterten Tiere, woselbst nur diese Bakteriengattung vertreten war, sie fehlten endlich in dem Darminhalte eines der absichtlich getöteten jungen Hunde, die ausschließlich mit der indischen Cholera gefüttert wurden.

---

1) Karliński, Kleine Beiträge zur Aetiologie der Cholera. (Wiener medicin. Wochenschr. 1894. No. 7 ff.)

Dieser Versuch war insofern interessant, daß, obwohl die Tiere sämtlicher Gruppen zusammen waren und sich abwechselnd ableckten, eine Mischung der Infektionsstoffe nicht stattfand, und daß die aus dem Darminhalte der zu Gruppe II gehörigen verendeten Jungen gewonnenen Reinkulturen eine bedeutende Abnahme von Virulenz aufwiesen, indem erst 0,6 ccm einer 2-tägigen Bouillonkultur bei einem Meerschweinchen von 400 g als Dosis letalis minima bei intraperitonealer Injektion anzusehen war.

Den nächsten Versuch konnte ich erst beinahe 1 Jahr später ausführen und zwar Ende September 1893, als ich unmittelbar von meiner Dienstreise aus Arabien und Kleinasien zurückgekehrt, zur Bekämpfung der in Nordbosnien ausgebrochenen Cholera abkommandiert wurde. Am 27. September 1893 isolierte ich in Brčka aus den Dejektionen eines Cholerakranken mittelst Alkali-Albuminat-Gelatineplatten bereits nach 8 Stunden Choleravibrionen, welche in der Menge von 0,1 ccm einer 8-stündigen Peptonwasserkultur ein Meerschweinchen von 350 g binnen 21 Stunden bei intraperitonealer Anwendung töteten. Eine gleich große Menge von einer gleich alten Peptonwasserkultur, welche aus Djeddah stammte, und am 3. Juni 1893 isoliert auf Agar üppig wuchs, vermochte ein Meerschweinchen von 365 g Schwere erst nach 28 Stunden zu töten. Ich infizierte nun in kleinen Saugflaschen aufbewahrte Milch mit den in Brčka gewonnenen Choleravibrionen und gab sie am 1. Oktober 1893 vier 2-tägigen jungen Hunden zu saufen. Zwei andere, gleich alte junge Hunde erhielten Milchkulturen von Choleravibrionen, die aus Djeddah stammten. Die Fütterung von seiten der Mutter war gänzlich ausgeschlossen. Von den Versuchstieren der ersten Gruppe gingen nach 24-stündiger Fütterung 2 Stück unter Anzeichen von starkem Durchfall zu Grunde. Zwei andere, anscheinend gesunde, mußte ich am 4. Oktober, als ich plötzlich nach Konstantinopel berufen wurde, um meinen Kollegen keinen Anlaß zur Besorgnis zu geben, mittelst Chloroforminhalation umbringen. In dem Darminhalte der zwei verendeten Tiere konnte ich die verfütterten Vibrionen in Reinkultur nachweisen, sie fehlten gänzlich in dem fast bakterienfreien Darminhalte der zwei getöteten Tiere. Von der zweiten Gruppe ging nach 2-tägiger Fütterung ein Stück zu Grunde; dasselbe wies Krämpfe und Durchfall auf, zeigte intensive Rötung des Dünndarmes und breiigen, fast farblosen Darminhalt, aus welchem die Choleravibrionen unter vollkommenem Ausschluß sonstiger Mikroorganismen gezüchtet wurden. Das zweite Tier dieser Gruppe war noch am 4. Oktober vollkommen gesund, wurde mittelst Chloroform getötet und wies, wenigstens bei mikroskopischer Untersuchung, keine Vibrionen im Darminhalte auf. Eine bakteriologische Untersuchung durchzuführen erlaubte mir die knapp bemessene Zeit nicht.

Als ich im März 1894 Prof. Metschnikow in Paris in seinem Laboratorium einen Besuch abstattete, erwähnte ich gesprächsweise, daß es mir gelungen sei, bei jungen Tieren durch Verfütterung der Vibrionen Cholerainfektion zu erzeugen. Prof. Metschnikow wird sich wohl dieses Gesprächs erinnern, da er mir gelegentlich des Budapester Kongresses im Jahre 1894 gleich nach seiner Ankunft mitteilte, daß ihm eine direkte Infektion durch Verfütterung an junge Tiere nicht gelungen ist.

Einige Wochen später führte mich eine weitere dienstliche Mission von Paris an die montenegrinische Grenze nach Gačko, und da bei den dort unternommenen Untersuchungen von „Milzbrandwiesen" die plötzlich Anfang Mai eingetretenen Schneefälle eine Unterbrechung in der Bodenuntersuchung verursachten, nahm ich meine Fütterungsversuche an Tieren wiederum auf, umsomehr, als ich über reichliches Material an Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und Hunden einerseits, und Cholerakulturen verschiedenartigster Provenienz andererseits verfügte. Was die Cholerakulturen anbelangt, so verwendete ich eine von mir in Djeddah 1893 gezüchtete, zwei von verschiedenen Individuen aus Konstantinopel stammende, eine mir von Prof. Metschnikow überlassene Massaua-Vibrionenkultur und eine von Prof. Netter in Paris erhaltene Kultur der Pariser Vibrionen aus der Epidemie des Jahres 1892/93 (Banlieu de Paris). Für die Echtheit der nicht von mir gezüchteten Kulturen bürgt mir der Ruf der Herren, von denen ich die übrigen Kulturen bekam.

Was die Dosis letalis minima der 24-stündigen Peptonwasserkulturen bei 37° C obiger Vibrionen anbelangt, so war dieselbe folgende:

1) Vibrio Djeddah	(Meerschweinchen	350 g	schwer)	0,3 ccm
2) „ Konstantinopel I	„	„	„	0,2 „
3) „ Konstantinopel II	„	„	„	0,4 „
4) „ Massaua	„	„	„	0,1 „
5) „ Netter	„	360	„	0,7 „

Die Kontrollplatten, welche ich mit gleichen Mengen der Peptonwasserkulturen gleichaltriger Vibrionen aufstellte, belehrte mich, daß die Anzahl der Individuen in 1 ccm fast überall gleich war (wenigstens waren Differenzen von über 1500 pro ccm nicht nachweisbar) und die Unterschiede bestanden nur darin, daß Vibrio 3 und 5 am fünften Tage die Gerinnung der sterilisierten Kuhmilch verursachten [1]) und die Vibrionen 2 und 4 unter gleichen Bedingungen eine viel energischere Cholera-Rot-Reaktion als die übrigen gaben.

Als ich am 2. Mai 1894 einen aus 6 Stück bestehenden Wurf einer Katze für meine Zwecke bekam, verfütterte ich an die 2 Tage alten jungen Tiere Milchkulturen von Vibrionen verschiedenartiger Provenienz.

Zwei junge Katzen der Gruppe I erhielten ausschließlich die 48stündige Kultur der von Prof. Metschnikow erhaltenen Massauavibrionen zu saufen, und tranken von derselben binnen 72 Stunden im ganzen je 170 ccm Milchkultur. Die jungen Katzen verblieben am Leben, zeigten während des Versuches absolut keine Störung der Darmthätigkeit, und in ihren spärlichen Dejektionen waren absolut keine Choleravibrionen nachweisbar.

Zwei junge Katzen der Gruppe II wurden gleichzeitig mit gleichalter Milchkultur der aus Djeddah stammenden Vibrionen gefüttert. Dieselben gingen nach 24 Stunden unter Krämpfen und Durchfall zu Grunde, wiesen zerstreute Rötung einzelner Partieen des Dünndarmes auf und beherbergten im Darminhalte die verfütterten Vibrionen ohne

---

1) Jedoch nicht konstant, da sie z. B. derzeit dies auch nicht mehr verursachen.

Beimengung sonstiger Mikroorganismen. Eines der verendeten Tiere zeigte nebenbei eine Vergrößerung und Blutüberfüllung der Milz und Leber, aus deren Inhalte, wie auch aus dem Blute, die Choleravibrionen in großer Menge rein gezüchtet werden konnten.

Zwei Tiere der Gruppe III erhielten innerhalb 24 Stunden je 78 ccm einer 2-tägigen Milchkultur der Vibrionen, die ich als Konstantinopel I bezeichne, zu saufen. Von dieser Gruppe ging nach 24 Stunden ein Junges zu Grunde, während sich das zweite, trotz der bis zum 5. Lebenstage fortgesetzten Fütterung, ohne jede Störung normal entwickelte. Das verendete Tier zeigte eine intensive Rötung des Dünndarmes und beherbergte im Darminhalte bei Ausschluß sonstiger Mikroorganismen nur die verfütterten Vibrionen.

Der negative Ausfall des Versuches mit den Massauavibrionen gegenüber den positiven Resultaten der Versuche mit Djeddah- und Konstantinopel-Kulturen veranlaßte mich, bei einem frischen Wurfe junger Kaninchen den Fütterungsversuch aufzunehmen, welcher positiv ausfiel, indem sämtliche (5 Stück) 48 Stunden alte Kaninchen, nachdem dieselben je 40 ccm einer 2-tägigen Massauavibrionenmilchkultur abwechselnd mit der Muttermilch getrunken hatten, an intensivem Durchfalle zu Grunde gingen, intensive Rötung des gesamten Dünndarmes aufwiesen, und sowohl im Darminhalte wie im Blute die verfütterten Vibrionen beherbergten.

Die aus dem Darminhalte der verendeten Kaninchen gezüchteten Vibrionen zeigten eine starke Abnahme der Virulenz, denn erst 0,7 ccm einer 2-tägigen Peptonwasserkultur derselben war imstande, 2 Meerschweinchen von 280 und 340 g bei intraperitonealer Infektion zu töten. Als ich kleine Dosen jener Kulturen in frische Eier übertrug, stieg die Virulenz derselben dermaßen an, daß schon nach einer Woche 0,1 ccm des Eiinhaltes den Tod der Meerschweinchen von 320—370 g Schwere innerhalb 24 Stunden verursachte.

Gleichzeitig mit diesen Versuchen wurde ein weiterer Wurf von 5 jungen Kaninchen mit einer 2-tägigen Milchkultur der Konstantinopler II-Vibrionen infiziert, und trotzdem die 2-tägigen Jungen innerhalb 24 Stunden je 85 ccm Milchkultur getrunken haben und diese Fütterung durch 6 Tage fortgesetzt wurde, war keine Darmstörung zu konstatieren. Am 10. Lebenstage habe ich sämtliche Jungen geschlachtet, und aus ihrem Blute Serum gewonnen, welches ich zur Prüfung der Virulenz meiner Kulturen folgendermaßen zu verwenden suchte: 0,01 ccm einer eintägigen Peptonwasserkultur wurde mit 1 ccm Peptonwasser und 0,01 ccm des gewonnenen Serums vermengt und einem Meerschweinchen von 240 g intraperitoneal appliziert. Nach einer Viertelstunde wurde das Tier getötet und der Bauchhöhleninhalt auf das Vorhandensein von lebenden Vibrionen untersucht. Ein zweites gleichzeitig mit gleicher Menge der Mischung infiziertes Meerschweinchen wurde am Leben gelassen, um zu sehen, ob das gewonnene Serum die Wirkung der Vibrionen zu paralysieren im stande war. Ich bin überzeugt, daß meine im Jahre 1894 unternommenen Versuche im Vergleich mit der jetzigen Versuchsanordnung nicht einwandfrei waren, um aber die Reihenfolge meiner Versuche festzuhalten, schildere ich die damaligen Ergebnisse:

I. 0,01 ccm Serum + 0,01 ccm Massauakultur + 1 ccm Peptonwasser; im Bauchfellraume massenhaft Vibrionen; zweites Meerschweinchen tot nach 48 Stunden.

II. 0,01 ccm Serum + 0,01 ccm Konstantinopler I-Kultur + 1 ccm Peptonwasser; im Bauchfellraume massenhaft Vibrionen; zweites Meerschweinchen tot nach 40 Stunden.

III. 0,01 ccm Serum + 0,01 ccm Konstantinopler II-Kultur + 1 ccm Peptonwasser; im Bauchfellraume keine beweglichen Vibrionen vorhanden; die einzelnen Vibrionen stark aufgedunsen, unbeweglich, entwickeln sich nicht mehr auf der Gelatineplatte; zweites Meerschweinchen lebt.

IV. 0,01 ccm Serum + 0,01 ccm Djeddah-Kultur + 1 ccm Peptonwasser; im Bauchfellraume sehr wenig lebende Vibrionen; zweites Meerschweinchen tot nach 41 Stunden.

V. 0,01 ccm Serum + 0,01 ccm Paris-Kultur + 1 ccm Peptonwasser; im Bauchfellraume sehr viele Vibrionen; zweites Meerschweinchen tot nach 61 Stunden.

Aus den Ergebnissen dieser Versuchsreihe geht hervor, daß das Blutserum jener Kaninchen gewisse, wenn auch geringe Mengen von Antikörpern enthalten hat, denn dasselbe war im stande, die Virulenz gleicher Menge der Konstantinop. II-Vibrionen aufzuheben und dem Kontrolltiere das Leben zu erhalten. Dieses Serum war jedoch unwirksam gegen gleiche Mengen Kulturen anderer Provenienz, was den jetzigen Ergebnissen R. Pfeiffer's beinahe entspricht.

Weniger erfreulich waren die Resultate, die ich mit Djeddah-Kulturen erhielt. Von einem Wurfe von 5 jungen Schäferhunden, die, vom ersten Lebenstage von der Mutter getrennt, mit 3-tägigen Djeddah-Milchkulturen durch 4 Tage ausschließlich gefüttert wurden, blieben sämtliche Junge am Leben. Drei davon wurden geschlachtet, das gewonnene Serum war jedoch gegen die gleiche Menge einer eintägigen Peptonwasserkultur der Djeddah-Vibrionen vollständig unwirksam, es immunisierte auch nicht in zweifacher und zehnfacher Menge, und war auch wirkungslos gegen Vibrionen anderer Provenienz.

Obwohl die verwendete Kultur gegenüber den Meerschweinchen eine exquisite Virulenz zeigte, habe ich versucht, dieselbe noch zu steigern, indem ich Kulturen durch Eier passieren ließ; ich erhielt jedoch keine zufriedenstellenden Resultate, indem 0,4 ccm des Eiinhaltes erst als Dosis letalis minima bei Meerschweinchen anzusehen waren, während die Peptonwasserkulturen schon in der Dosis von 0,3 ccm die Meerschweinchen töteten.

Im Herbst 1894 habe ich bei Wiederaufnahme meiner Versuche 2 Würfe junge Hunde, 1 Wurf junge Katzen und 2 Würfe Kaninchen mit Choleramilchkulturen gefüttert. Von diesen 28 Tieren gingen nur:

ein Hund, welcher mit Djeddah-Kultur gefüttert war, nach 48 Stunden,

je eine Katze, die mit Djeddah-Kultur und Konstantinop. II gefüttert waren, nach 36 Stunden,

drei Kaninchen, die mit Konstantinopler I-Kultur gefüttert waren, nach 24 Stunden,

ein Kaninchen, welches mit Djeddah-Kultur gefüttert war, nach 30 Stunden,

ein Kaninchen, welches mit Konstantinopel I gefüttert war, nach 40 Stunden,

eine Katze, die mit Konstantinop. I gefüttert wurde, nach 24 Stunden zu Grunde.

Die Massauah- und Pariser Kulturen erwiesen sich als vollkommen wirkungslos, obwohl sie für Meerschweinchen virulent waren. Im Verlaufe der Versuche gewann ich den Eindruck, daß die zu große Menge der verfütterten Vibrionen an den vielfachen positiven Ergebnissen der Fütterungsversuche schuld war, und als ich im Jahre 1895 junge Tiere durch Verfütterung zu infizieren versuchte, änderte ich einigermaßen den Versuchsmodus, indem ich unmittelbar vor der Fütterung der sterilisierten Milch eine Oese voll einer Peptonwasserkultur zusetzte, und den Gehalt an Vibrionen pro ccm durch Plattenkulturen festzustellen suchte und, da ich annehmen mußte, daß sich dieselben während der Zeit, in der die Tiere nicht saugten, gewiß vermehren würden, untersuchte ich auch den Rest des Inhaltes der Saugflasche auf die Zahl der vorhandenen Keime. Von 22 auf diese Weise infizierten Tieren gingen 12 zu Grunde, und die Ergebnisse lassen sich folgendermaßen zusammenstellen:

I. Eintägiger Schäferhund erhielt innerhalb 24 Stunden 112 ccm infizierter Milch. Die benutzte Kultur war eine 40. Generation der Djeddah-Vibrionen, vor dem Versuche waren 100, im Reste der Saugflasche 241 Vibrionen pro ccm vorhanden.. Das Tier blieb am Leben.

II. Eintägiger Schäferhund gleichen Wurfes erhielt innerhalb 24 Stunden 120 ccm infizierter Milch. Die benutzte Kultur war eine 31. Generation der Konstantinop. I-Vibrionen; vor dem Versuche waren 1000, im Reste der Saugflasche 6500 Keime pro ccm vorhanden. Das Tier verendete nach 26 Stunden, in seinem Darminhalte waren die gefütterten Vibrionen massenhaft vorhanden.

III. Eintägiger Schäferhund gleichen Wurfes erhielt innerhalb 24 Stunden 100 ccm infizierter Milch. Die benutzte Kultur war eine 30. Generation der Konstantinopler II-Vibrionen. Vor dem Versuche waren 1100, in dem Rest der Saugflasche 9000 Keime pro ccm vorhanden. Das Tier blieb am Leben.

IV. Zweitägiger Schäferhund, gleichen Wurfes wie die früheren, erhielt innerhalb 24 Stunden 100 ccm infizierter Milch. Die benutzte Kultur war eine unbestimmbar alte Massauakultur; vor dem Versuche waren 5000, in dem Rest der Saugflasche 24000 pro ccm Keime vorhanden. Das Tier blieb am Leben.

V. Eintägige junge Katze erhielt innerhalb 48 Stunden 116 ccm infizierter Milch. Die benutzte Kultur war dieselbe wie bei IV (Massaua). Vor dem Versuche waren 4000, in dem Rest der Milchflasche 11000 Keime pro ccm vorhanden. Das Tier blieb am Leben.

VI. Eintägige junge Katze gleichen Wurfes erhielt innerhalb 24 Stunden 80 ccm infizierter Milch. Die benutzte Kultur war eine 40. Generation der Djeddahvibrionen; vor dem Versuche waren 1400, im Rest der Saugflasche 9400 Keime pro ccm enthalten. Das Tier

ging innerhalb 31 Stunden zu Grunde, zeigte im Darminhalte massenhaft Vibrionen, Schwellung der Drüsen und punktförmige Blutaustritte am Bauchfell.

VII. VIII. IX. Gleiches Resultat erhielt ich bei drei weiteren jungen Katzen desselben Wurfes, welche innerhalb 24 Stunden 60 bezw. 80 und 85 ccm mit Djeddahvibrionen infizierte Milch zu saufen bekamen. Die Anzahl der vor dem Versuche vorhandenen Keime betrug: 800, 1100 und 2000, gegen 4000, 11000 und 16000 pro ccm im Rest der Saugflasche.

X. XI. XII. Ein negatives Resultat erhielt ich bei 3 jungen eintägigen Pintschern, welche ich mit Milch, die mit Pariser Kulturen infiziert war, bei Ausschluß der Muttermilch fütterte. Obwohl dieselben binnen 3 Tagen 80, bezw. 100 und 110 ccm infizierter Milch pro Tag austranken, und die Anzahl der von dem Versuche vorhandenen Keime zwischen 1000 und 1900 und der im Reste der Saugflaschen vorhandenen zwischen 17000 und 31000 pro ccm variierte.

XIII. XIV. Zwei weitere Junge desselben Wurfes, welche erst vom 4. Lebenstage an mit Djeddahkulturen infizierte Milch zu saufen bekamen, und innerhalb 24 Stunden je 80 ccm Milch von einem Keimgehalte von 2000 vor dem Versuche und 36000 pro ccm im Reste der Saugflasche tranken, gingen nach 36 Stunden unter stürmischer Darmstörung zu Grunde.

XV. XVI. XVII. Drei eintägige Kaninchen gleichen Wurfes wurden mit Milch, welche mit Massauakultur infiziert war, durch 48 Stunden gefüttert. Die Menge der eingeführten Vibrionen betrug bei Beginn des Versuches 600, 800, 1000, 2600, 3000 und 3100 pro ccm, während die Menge bei jedesmaliger Beendigung der Fütterung 9000, 9000, 14000, 16000, 9000 und 18000 pro ccm betrug. Die Durchschnittsmenge der verfütterten Milch betrug pro Stück und Tag 100 ccm. Sämtliche Tiere blieben am Leben.

XVIII. XIX. XX. Drei Kaninchen gleichen Wurfes wurden vom 2. Lebenstage mit einer Mischkultur der Massauavibrionen mit Bact. coli commune gefüttert. Die Menge der Individuen beider Arten verhielt sich wie 1 : 1,2, und die Milch zeigte nach eintägigem Stehen keine Gerinnung. Jedes Tier erhielt 80 ccm Milch pro Tag und sämtliche Tiere gingen innerhalb 36 Stunden zu Grunde. Der gesamte Darmkanal zeigte eine difuse Rötung. Aus dem Darminhalte und der Leber ließen sich beide Arten auszüchten.

XXI. XXII. Von zwei jungen Katzen gleichen Wurfes erhielt eine vom 2. Lebenstage an Milchkultur der Djeddahvibrionen zu trinken und die andere eine Milchkultur gleicher Vibrionen mit dem Zusatze einer Oese voll einer zweitägigen Agarkultur des Bact. coli commune verfüttert. Das erste Tier ging in 24 Stunden und zwar noch während der Fütterung zu Grunde, während das andere erst am 4. Lebenstage unter den bereits geschilderten Symptomen zu Grunde ging.

Die Kaninchen XV, XVI, XVII, welche, die mit Massauavibrionen infizierte Milch anstandslos vertragen haben, und sich normal entwickelten, wurden am 15. Lebenstag geschlachtet und ihr Blutserum auf das Vorhandensein von Antitoxinen geprüft, dasselbe erwies sich

jedoch als wirkungslos gegenüber den Massauavibrionen, obwohl ich diesmal nicht nur gleiche Mengen von Serum und Kulturen zur intraperitonealen Infektion von Meerschweinschen verwendete, sondern auch doppelte, dreifache und zehnfache Mengen des Serums gegen abgemessene Mengen von Kulturen verwendet habe.

Als zu Ende des Jahres 1895 Herr Regimentsarzt Dr. Kamen an dieser Stelle in seiner Publikation „Bakteriologisches aus der Cholerazeit“ Fütterungsversuche an Hausmäusen mit positivem Erfolg beschrieb, versuchte ich mit den mir zur Verfügung stehenden Kulturen Hausmäuse zu infizieren, indem ich denselben Brotkügelchen, welche im Innern abgemessene Mengen von Bouillonreinkulturen hatten, zu fressen gab. Obwohl die verwendeten Djeddah-, Massaua-, Pariser-, Konstantinopeler I-Kulturen gegenüber den Meerschweinchen vollvirulent waren, ging von 20 Mäusen keine einzige zu Grunde. Es krepierte auch keine einzige, als ich statt Bouillonkulturen, Gelatine und Agarkulturen in Anwendung brachte, und sie außerdem mit der Milchkulturen gleichen Vibrionen fütterte. Ebenso verhielten sich Feldmäuse und weiße Mäuse.

Herr Regimentsarzt Dr. Kamen hatte die Güte, mir auf meine Bitte 2 Kulturen der von ihm in der Bukovina gezüchteten Choleravibrionen zuzusenden. Dieselben wuchsen auf den Gelatineplatten und in Stichkulturen äußerst langsam, verflüssigten den Nährboden ebenfalls sehr langsam und erreichten erst nach wiederholter Ueberimpfung das Aussehen der typischen Cholerakulturen. Trotzdem ließ ihre Virulenz nichts zu wünschen übrig, denn 0,1 ccm der eintägigen Peptonwasserkultur war bereits imstande, ein Meerschweinchen von 300 g bei intraperitonealer Injektion binnen 24 Stunden zu töten.

Als ich mit diesen Kulturen Brodstücke, Hafer und Gerste infizierte und gewöhnlichen Hausmäusen zu fressen gab, gingen dieselben binnen 24—36 Stunden zu Grunde. Der Darminhalt beherbergte unzählige Vibrionen, welche ihren kulturellen Merkmalen nach vollständig den eingeführten entsprachen. Feldmäuse und weiße Mäuse widerstanden vollkommen der Infektion und somit muß ich die Kamen'schen Vibrionen als eine Abart der eigentlichen Choleravibrionen betrachten.

Wenn wir die Ergebnisse meiner seit 6 Jahren geführten Versuche zusammenfassen, so wird es in erster Linie auffallen, daß außer jungen Kaninchen und Katzen auch junge Hunde der Infektion per os zugänglich sind. Es sind aber nur gewisse „Rassen“ von Choleravibrionen, bei denen der Versuch positiv ausfällt; ebenso wie es Rassen von Choleravibrionen giebt, welche für junge Katzen und Kaninchen das eine Mal virulent, das andere Mal indifferent wirken. Meine an jungen Katzen und Kaninchen unternommenen Versuche bestätigen, obwohl sie teilweise früher unternommen wurden, die Ergebnisse meines Kollegen Dr. Wiener. (Die Priorität der Publikation überlasse ich ihm herzensgerne.)

Aus meinen Versuchsergebnissen ist wohl zur Genüge ersichtlich, daß die Infektion per os als inkonstant die intraperitoneale Infektion niemals ersetzen wird, und obwohl aus einigen meiner Versuche hervor-

gehen möchte, daß bei der Infektion per os die Bildung von Antikörpern im Serum der Tiere, die dieselbe überstanden haben, eintreten kann, so möchte ich diese Thatsache vorläufig als durch Kontrollversuche nicht genügend bestätigt außer Acht lassen.

Die Schwierigkeiten, mit welchen jedes Privat-Laboratorium und namentlich in so entlegenen Gegenden zu kämpfen hat, mögen entschuldigen, daß obige Publikation selbst dem wohlwollendsten Fachgenossen „unvollendet" erscheinen muß. Die dienstliche Beschäftigung, die beschränkten Mittel, die Unzulänglichkeit bei der Beschaffung der Litteratur entschuldigen mich gewissermaßen, und wenn ich trotzdem in die „en vogue" stehende Frage eingreife, so mögen meine „Versuche" gütigst entschuldigt werden.

Visoko in Bosnien, im Juni 1896.

Beobachtungen über Käsevergiftungen.

Von

Professor Dr. Axel Holst

in

Christiania.

Der norwegische „Knetkäse" („Pult-ost", „Knad-ost") wird folgendermaßen dargestellt: Man gießt abgerahmte, sauere Milch in einen Kessel und erwärmt ihn, bis der Käsestoff sich gut ausgeschieden hat. Mehrere geben genau darauf acht, daß die Milch nur gelinde erhitzt wird, indem nach ihrer Erfahrung ein stärkeres Erhitzen dem Käse schadet; andere ziehen für genau denselben Zweck ein Erhitzen bis zum Kochen vor. Wenn der Käsestoff ausgeschieden ist, wird derselbe in einen leinenen oder dergl. Beutel gebracht, damit die Molken ablaufen können; alsdann wird er in einer hölzernen Mulde mit Salz vermischt, was gewöhnlich mittels eines energischen Durchknetens mit den Händen erzielt wird, wodurch auch eine möglichst ergiebige Zerkleinerung des Käsestoffes erstrebt wird. Daher der Name „Knetkäse". An einigen Orten, wo die Reinlichkeit höher steht, geschieht das Kneten mittels eines großen Löffels oder dergl. Darauf wird die Mulde mit dem Käsestoffe mit einem Tuche bedeckt, der Gärung überlassen; sehr viele Bauern stellen zu diesem Zwecke die Mulde auf eine Borte oberhalb des Ofens eines Wohnraumes; einige ziehen wieder einen kühleren Ort vor. Je nach dem erwünschten Grade der Reife dauert diese Gärung von wenigen Wochen bis zu mehreren Monaten; wenn sie fertig ist, wird der Käse mit Kümmelsamen vermischt, was wiederum meistens mittels Durchknetens durch die Hände bezw. eines großen Löffels oder dergl. geschieht. Der fertige Käse bildet eine krümelige, gelbliche Masse von der Konsistenz eines dicken Breies; die Masse ist von Kümmelsamen durchsetzt und hat einen eigentümlichen Geruch und Geschmack;

man hat mir gesagt, daß der letztere mit demjenigen des deutschen „Nürnberger Käses“ viele Aehnlichkeit hat.

Dieser Käse veranlaßt in Norwegen auffallend häufig „Vergiftungen“, d. h. Erkrankungen an akutem Magen-Darmkatarrh. Meistens kommt man nur zufällig zur Kenntnis dieser Fälle; bisweilen erkranken aber so viele oder der Verlauf der Erkrankungen wird so schwer, daß die „Epidemieen“ zur Kenntnis der Zeitungsreporter gelangen und man darüber durch Notizen der Tageblätter Nachricht erhält.

In der letzten Zeit sind mehrere solcher Fälle vorgekommen; teils durch derartige Notizen der Zeitungen, teils auch auf direkte Veranlassung der betreffenden Aerzte sah ich mich im Laufe der letzten 5 Monate veranlaßt, die „giftigen“ Käse von fünf verschiedenen Epidemieen zu untersuchen. Die Fälle, von denen keiner tödlich verlief, verteilen sich wie folgt:

1) 5 Personen einer Familie im Landbezirke Bärum bei Christiania aßen eines Morgens Knetkäse; an demselben Abend erkrankten sie alle an heftigem Durchfall, der durchschnittlich ca. 4 Tage dauerte; die Entleerungen waren teilweise blutig.

2) In der Nähe der Stadt Drammen erhielt eine Familie von 8 Personen von einem Bauer eine Portion Käse; 2 der Personen aßen nicht davon, erkrankten auch nicht; die übrigen 6 aßen abends davon, der eine von ihnen auch am folgenden Morgen. Der letztere erkrankte an demselben Mittag, die übrigen am gleichen Morgen und Vormittag. Am leichtesten verlief die Krankheit bei einem Kinde, „das nur am Käsemesser geleckt hatte“; sonst dauerte die Krankheit durchschnittlich ca. 1 Woche und verlief mit heftigem Durchfall und Leibschmerzen, Schmerzen im Kopfe und den Gliedern, Fieber und teilweisem Erbrechen; die Kranken fühlten sich sehr schwer angegriffen und waren sehr matt. — Als diese Familie den Käse bekam, verschenkte sie einen Teil davon an eine Frau mit 2 halberwachsenen Kindern; die Frau aß nichts davon, erkrankte auch nicht; dagegen aßen beide Kinder vom Käse und erkrankten in derselben Weise, wie soeben beschrieben. — Veranlaßt durch diese Fälle schrieb der betreffende Arzt an den Bauer, von dem der Käse stammte, und frug an, ob auch bei ihm Erkrankungen nach dem Käse aufgetreten seien; der Bauer antwortete indessen, daß dies nicht der Fall sei.

3) Im Seestädtchen Tvedestrand aßen 23 Personen von einem Käse, der von demselben Händler gekauft war; sie erkrankten alle ohne Ausnahme nach ca. 12 Stunden oder etwas später an heftigem Durchfall, der durchschnittlich ca. 1 Woche, in einem Falle (ein Mann mit chronischer Gastritis) aber mehrere Wochen dauerte und sonst wie die soeben besprochenen Erkrankungen verlief. Alle übrigen Mitglieder der betreffenden (5) Familien, die nicht vom Käse gegessen hatten, blieben gesund.

4) In der Nähe der Stadt Skien stellten sich 6 Personen beim Arzte wegen eines Durchfalles ein, der nach dem Genusse einer und derselben Portion Käse eingetreten war. Die Fälle verliefen sonst wie die unter 2) und 3) besprochenen; doch dauerten einige derselben bis 3 Wochen; auch wurde festgestellt, daß einige Personen

von ein und demselben Käse gegessen hatten, ohne danach zu erkranken.

5) Im Städtchen Porsgrund erkrankten 7 Personen, auf 3 Familien verteilt, nach dem Genusse von Portionen von Käse, der von derselben Quelle bezogen war; die Krankheit dauerte durchschnittlich ca. 1 Woche und verlief sonst wie die vorigen Fälle; eine erwachsene Tochter der einen Familie wurde nach dem Genusse desselben Käses nicht krank.

Die Frage war nun erstens die, ob diese Erkrankungen als eine wirkliche Vergiftung, d. h. eine chemische Intoxikation, oder als eine Infektion aufzufassen wären. Weil einer der betreffenden Aerzte die Vermutung aussprach, daß die Fälle vielleicht durch eine Kupfervergiftung hervorgerufen wären — weil die erwähnte Erhitzung der saueren Milch öfters in kupfernen Kesseln vorgenommen wird — habe ich sämtliche Käse auf Kupfer untersucht, konnte aber in bis 40 g Käse nie eine Spur dieses Metalles nachweisen. Von vornherein war eine derartige Erklärung übrigens auch sehr unwahrscheinlich; denn diejenigen Fälle, über welche in dieser Beziehung Angaben vorliegen, traten erst ca. 12 Stunden oder etwas später nach dem Genusse des Käses auf, während man doch eher, wenn die Erklärung in einer eigentlichen Intoxikation zu suchen wäre, hätte annehmen müssen, daß die Erkrankungen mehr unmittelbar auf die Mahlzeit gefolgt wären. Aus diesem Grunde hielt ich es auch für wenig wahrscheinlich, daß die Ursache in irgend einem Käsetoxin oder Ptomain zu suchen sei, wenn ich auch nicht die negativen Erfolge einiger Versuche, die ich mittels Verfütterung von wässerigem, durch Chamberlandkerzen filtriertem Extrakte beträchtlicher Portionen Käse an Kaninchen anstellte, in dieser Richtung als ausschlaggebend ansehen konnte.

Unter diesen Umständen kam mir folgender Fall zu Nutzen:

Behufs Fütterung zweier Kaninchen verrieb ich kleine Teile des Käses von Drammen mit sterilisierter Milch, sog dieselbe in eine Pipette auf und brachte sie mittels eines Nélaton'schen Katheters als Sonde in den Magen der Kaninchen. Während dieser Arbeit sog ich aus Versehen eine minimale Menge der Milch — etwa einen Tropfen von ausgesprochenem Käsegesckmack — in den Mund und verschluckte dieselbe. Dies geschah Mittags; am selben und nächsten Tage befand ich mich ganz wohl; morgens am zweiten Tage erwachte ich aber früher als gewöhnlich, mit Kopfweh, Fieber und heftigen Leibschmerzen, wozu sich alsbald ein ziemlich starker Durchfall gesellte; dieser Zustand dauerte 5 Tage und war mit großer Mattigkeit verbunden. Wenn auch dieser Fall auf Rechnung des Käses zu schreiben ist — was ich sicher glaube — entstand also die Krankheit erst ca. 40 Stunden nach dem Verschlucken des Käses; und diese Verlängerung der Inkubation zusammen mit der minimalen Menge Käse, die den Durchfall hervorgerufen zu haben schien, vermehrte die Wahrscheinlichkeit, daß die Ursache der Krankheit statt in einer Intoxikation, in einer Infektion zu suchen sei.

Noch größer wurde diese Wahrscheinlichkeit durch die Beobachtung der zwei gefütterten Kaninchen. Das eine derselben wurde schon am Tage nach der Fütterung geschlachtet; die Autopsie ergab aber keinerlei krankhafte Veränderung. Das zweite Tier zeigte dagegen am dritten Tage morgens ein abnormes Verhalten der Darmentleerungen; statt, wie normal, harte Kugeln zu bilden, hatten sie eine dickbreiige Konsistenz und waren von dunkelbrauner Farbe. Auch dieses Tier wurde geschlachtet und bei der Sektion fand sich der Dickdarm von denselben breiigen Massen erfüllt, während er beim Kaninchen normal die genannten festen Kotkugeln enthält. Der gesamte Dünndarm war schwach blutüberfüllt, die Milz etwas geschwollen und im Blute ließ sich mittels des Kulturverfahrens ein Bacillus nachweisen, der die gewöhnlichen Merkmale des Bac. coli communis zeigte.

Weil ich nun, wie unten näher besprochen, schon von vornherein den Verdacht hatte, daß Varietäten dieses Bacillus in großer Ausdehnung die Ursache akuter Diarrhöen seien, nahm ich mir vor, zu untersuchen, ob derselbe vielleicht nicht nur die Ursache der Käsevergiftung in Drammen, sondern auch der übrigen 4 Käseepidemieen repräsentiere.

Zu diesem Zwecke wurden alle 5 Portionen Käse auf denselben Bacillus untersucht. Es genüge, zu sagen, daß er sich in ihnen allen mittels des Plattenverfahrens in beträchtlicher Zahl nachweisen ließ; durch Umzüchten der Kulturen zeigten dieselben in allen Fällen genau die Merkmale, die man sonst dem Bac. coli comm. zuschreibt; Milchkulturen gerannen, in Bouillonkulturen bildete sich Indol; Laktose wurde vergoren, die Kulturen auf Agar und Gelatine sahen genau so aus, wie Parallelkulturen von Bac. coli vom normalen Darm; auch waren die Kulturen mikroskopisch nicht von letzterem zu unterscheiden.

Die Frage war also ferner die, ob auch die Kulturen der gefundenen Bacillen bei damit gefütterten Tieren Durchfall hervorriefen. Ehe ich auf diese Versuche eingehe, sei folgendes hervorgehoben:

Bekanntlich kann schon der normale Bac. coli verschiedene Erkrankungen veranlassen; wird er dem einen oder anderen Versuchstiere unter die Haut, in die Venen oder in die Bauchhöhle eingespritzt, so sterben dieselben öfters, wenn die verimpfte Menge des Bacillus genügend groß war; auch scheint derselbe normale Bacillus z. B. eine große Rolle bei der Entstehung der menschlichen Appendicitis zu spielen, wie es ja auch wahrscheinlich ist, daß derselbe die Peritonitis hervorrufen kann, die sich so oft zum menschlichen Ileus gesellt (Clado, Laruelle, A. Fraenkel, Nicolaysen u. A.), auch haben Nicolaysen's Versuche gezeigt, daß die Durchfälle, die sich bisweilen bei der Ileus-Peritonitis einstellen, nicht unwahrscheinlich durch von dem gewöhnlichen Bac. coli ausgeschiedene Toxine zu erklären sind. Trotz der krankheitserregenden Eigenschaften, die also auch dieser normale Bacillus zu entfalten vermag, wenn er in den Organismus außerhalb des Darmes eindringt, ist aber eins klar: nämlich, daß ein Mikroorganismus, der

normal im normalen Darminhalte vorkommt, unmöglich innerhalb des Darmrohres selbst krankheitserregende Eigenschaften entfalten kann.

Dessen ungeachtet wissen wir ja jetzt seit Gärtner's, Johne's, van Ermengem's, P. F. Holst's und anderen Untersuchungen, daß man bei Fleischvergiftungen öfters Bakterien findet, die faktisch bei Verfütterung an die gewöhnlichen Versuchstiere starken Durchfall hervorrufen können, obwohl auch sie dem gewöhnlichen Bac. coli wenigstens sehr ähnlich sind. Die Frage, wie diese Bakterien ursprünglich ins Fleisch gelangen, findet teilweise ihre Erledigung durch die Untersuchungen Basenau's, der ähnliche, stark virulente Bakterien im Fleische an puerperaler Infektion erkrankter Kühe nachgewiesen; — und eben Fleisch von solchen bezw. pyämischen Tieren ruft ja öfters Fleischvergiftungen hervor. Auch müssen die Untersuchungen C. O. Jensen's u. A. erwähnt werden, dem es ja gelang, als Ursache der infektiösen Kälberdiarrhöe einen Mikroorganismus nachzuweisen, der sich von dem gewöhnlichen Bac. coli nur dadurch zu unterscheiden schien, daß seine Verfütterung bei neugeborenen Kälbern einen tödlichen Durchfall hervorrief; bedenkt man, daß dieser Bacillus auch in großer Zahl im Blute vorkommt, so dürfte auch Fleisch von Tieren mit dieser Krankheit eine Vergiftung veranlassen können.

Indessen liegen ja auch Beobachtungen darüber vor, daß die gewöhnlichen Sommerdiarrhöen, Cholera nostras etc. vielleicht in beträchtlichem Umfange ähnlichen Mikroorganismen zuzuschreiben sind; so zeigen z. B. die Versuche von Dreyfuß, daß man von diesen Durchfällen Kulturen züchten kann, die sonst dem gewöhnlichen Bac. coli ganz ähnlich sind, sich aber von diesem dadurch unterscheiden, daß sie eine beträchtlich größere Virulenz zeigen, wenn sie an den gewöhnlichen Versuchstieren subkutan oder dergl. verimpft werden. Dagegen hat meines Wissens bisher noch niemand Durchfälle mittels Verfütterung dieser Bakterien an Versuchstieren erzielt, was doch erst für ihre Bedeutung ausschlaggebend sein würde.

Gehen wir nach dieser Besprechung, die wegen des Raumes leider kurz sein mußte, zu den Käsebakterien zurück. Subkutane intraperitoneale und -venöse Verimpfungen derselben schienen an den gewöhnlichen Versuchstieren keine größere Wirkung hervorzurufen, als dies mit dem gewöhnlichen Bact. coli der Fall. Dagegen wurde durch die Verfütterung ihrer Kulturen an Kaninchen durchgehend — wenn auch nicht ganz konstant — eine Veränderung des Kotes beobachtet; nach 2—3 Tagen nahm nämlich dieser meistens dieselbe Beschaffenheit an, die bezüglich des oben erwähnten, mit Käse gefütterten Tieres besprochen wurde, d. h. der Kot wurde dickbreiig, dunkelbraun, oder er repräsentierte sich zwar als feste Kugeln, aber diese waren kleiner und unregelmäßiger wie normal und mit Schleim bedeckt. Wurden die Tiere während dieser Zeit, die bis ein paar Wochen dauern konnte, geschlachtet, so enthielt auch der Dickdarm meistens weicheren Kot wie normal; bisweilen fand sich auch eine zwar schwache, aber doch deutliche, abnorme Blutüberfüllung des Dünndarmes, zuweilen auch eine Schwellung der Milz; in den letzteren Fällen ließen sich auch meistens die verfütterten Bacillen mittels der Kultur im Blute nachweisen. Ausnahmsweise stellte sich auch (nach

Verfütterung zweier Kulturen vom Käse von Tvedestrand) nach ca. $1^1/_2$ Woche der Tod ein; in diesen Fällen fand sich eine hochgradige Enteritis, Schwellung der Milz und erhebliche Mengen der verfütterten Bacillen in der Milz und im Herzblute.

Indessen war selbst die häufigste dieser Veränderungen — der abnorme Kot — nicht konstant; auch trat niemals eine profuse Diarrhöe ein. Ich fing deshalb an, mit Kälbern[1]) Versuche anzustellen, welche Tierart ich deswegen wählte, weil ja die erwähnten Versuche C. O. Jensen's gezeigt haben, daß der den Käsebacillen sehr ähnliche Bacillus der Kalberruhr für diese Tiere so sehr virulent ist. Daß ich diese Versuche anstellen konnte, verdanke ich dem Herrn Direktor des Veterinärinstitutes zu Christiania, Dr. O. Malm, der mir für diesen Zweck mit der größten Liebenswürdigkeit den Stall seines Institutes zur Verfügung stellte.

Diese Versuche führten sofort zu einem überraschenden Resultate, von dem hier Folgendes erwähnt sei:

Ich kaufte eines Tages 4 Kälber; von diesen zeigte sich das eine wenige Stunden nach der Ankunft im Stalle moribund und starb abends, ohne Diarrhöe. Es wurde nicht seziert, ein Fehler, der aber, wie wir sehen werden, ohne Bedeutung war.

Die drei übrigen Tiere wurden während der ersten 2 Tage nur mit gekochter Milch gefüttert und zeigten sich in dieser Zeit normal. Am zweiten Tage mittags wurde das eine Tier mit gekochter Milch, die mit 10 ccm einer 24-stündigen Brühekultur des Bact. coli vom giftigen Käse von Bärum (Fall 1) gemischt war, gefüttert; die zwei anderen Tiere wurden vom ersteren getrennt und fortdauernd nur mit gekochter Milch gefüttert; sie zeigten während der folgenden Tage keinen Durchfall und befanden sich anscheinend wohl. Das erstere Tier hatte dagegen am folgenden Tage eine Temperatur von 40,4° C (bekanntlich variiert die Temperatur im After des Kalbes normal zwischen ca. 38 und 39 bis wenige Zehntel über 39° C). Es hatte diesen Tag keinen Durchfall; dagegen hatte sich ein solcher eingestellt, als das Tier am nächsten Morgen im Stalle tot gefunden wurde. Sektion: sehr starke und diffuse Enteritis mit kleinsten Geschwüren der Dickdarmschleimhaut, starker Schwellung der Peyer'schen und Gekrösdrüsen; starke Schwellung der Milz mit subserösen Blutungen; große Mengen der verfütterten Bacillen in Reinkultur im schleimigen, gelblich gefärbten Darminhalte, in den Gekrösdrüsen, in der Milz, im Herzblute und der Muskulatur des Musc. gluteus.

Ich hatte also nur noch 2 Tiere. Nach Fütterung mit gekochter Milch während 6 Tagen — in welcher Zeit sie keinen Durchfall zeigten — wurden sie getrennt; das eine von ihnen wurde fortdauernd mit gekochter Milch ernährt und befand sich in den nächsten Tagen ganz wohl (s. unten).

Das andere wurde mittags am 6. Tage mit 10 ccm einer 24-stündigen Brühekultur des Bac. coli vom giftigen Käse von Porsgrund (Fall 5) gefüttert, die mit gekochter Milch gemischt

1) Mit einer Ausnahme (s. unten) waren die Kälber beim Einkaufe 4—7 Tage alt.

war. Am folgenden Tage war das Tier normal, am 2. Tage morgens hatte es aber starken Durchfall, der sich während der folgenden Tage zu einer außerordentlichen Höhe steigerte; eine wässerige, ganz schwach gelbliche Entleerung folgte unaufhaltsam auf die andere und ich erwartete jeden Augenblick, daß das Tier verenden würde. Indessen hielt sich die Temperatur zwischen 39—39,3° C, bis sie am 7. und 8. Tage nach Anfang der Krankheit bis 39,8 stieg; am 9. Tage ging sie wieder auf 39° C herab und zu gleicher Zeit besserte sich der Durchfall; am 10. Tage hörte dieser wieder auf und das Tier, das bisher stark abgemagert war, genas.

Ich besaß jetzt nur noch ein Tier. Dies dritte Tier wurde bis zum 13. Tage nach seiner Ankunft im Institut nur mit gekochter Milch gefüttert und schien während dieser Zeit ganz wohl, mit der Ausnahme, daß es am 11. Tage einige Darmentleerungen zeigte, die von einer beträchtlich weicheren Konsistenz waren, wie es beim Kalbe normal ist. Am 12. und 13. Tage war wieder nichts Abnormes zu beobachten. Am 13. Tage wurde es mit gekochter Milch gefüttert, die mit 10 ccm einer 24-stündigen Kultur eines Bac. coli vermischt war, der dem normalen Kote eines 3-jährigen Kindes entstammte, das seit 2 Jahren keinen Durchfall gehabt hatte. Während der folgenden 3 Tage zeigte sich der Kot fortdauerud ganz normal und die Temperatur überschritt 39° C nicht. Das Tier wurde nun mit 10 ccm einer 24-stündigen Brühekultur eines zweiten normalen Bac. coli gefüttert, und zwar stammte dieser vom normalen Kote eines erwachsenen Mannes, „der nie an Durchfall gelitten." Auch im Laufe der folgenden 5 Tage zeigte sich kein Durchfall und die Temperatur überschritt 39° C nicht. Jetzt wurde das Tier mit 10 ccm einer 24-stündigen Bouillonkultur eines Bac. coli vom giftigen Käse des Falles 4 (Skien) gefüttert; auch während der folgenden 3 Tage verblieb aber das Tier normal. Alsdann wurde es zum vierten Male gefüttert, aber mit einer anderen Colikultur vom selben Käse; morgens am 2. Tage betrug die Temperatur 40° C und das Tier hatte einen ziemlich starken Durchfall. Am folgenden Tage war es wieder genesen.

Wie war es nun zu erklären, daß dies Tier nach zwei Fütterungen mit Kulturen, die einander sonst ganz ähnlich sahen, das eine Mal nicht erkrankte, während sich das zweite Mal ein Durchfall einstellte? Daß dies einfach dadurch zu erklären ist, daß eben im Käse zwei Varietäten vom Bac. coli vorkamen, von denen die eine durchfallerregend war und die andere nicht, erhellt daraus, daß ein Bac. coli, der keinen Durchfall erregt, im Knetkäse normal vorkommt. Dies zeigen die folgenden Versuche:

Ich kaufte mir bei 6 verschiedenen Händlern je eine Portion Knetkäse und untersuchte jede Portion auf den Bac. coli hin. Es gelang leicht, auch in diesen Fällen denselben Bacillus jedesmal nachzuweisen. Daß dieser aber im normalen Knetkäse keine Durchfall erzeugenden Eigenschaften besitzt, geht aus folgenden Versuchen hervor:

Ich kaufte mir wieder 2 Kälber, die während der ersten 2 Tage nur mit gekochter Milch gefüttert wurden; sie zeigten während dieser

Zeit keinen Durchfall. Alsdann wurde jedes Tier mit 10 ccm einer 24-stündigen Bouillonkultur eines Bac. coli von je einer der erwähnten 6 normalen Käseportionen gefüttert. Während der folgenden zwei Tage zeigte keines der Tiere Durchfall und ihre Temperatur überschritt nicht 39° C. Alsdann wurden beide Tiere aufs neue mit derselben Menge Brühekultur eines Bac. coli von je einer der übrigen normalen Käseportionen gefüttert; auch während der folgenden 3 Tage stellte sich bei keinem der Tiere Durchfall ein und die Temperatur erreichte fortdauernd nicht 39° C. Nun wurden beide Tiere zum dritten Male gefüttert, jetzt aber mit 10 ccm von je einer neuen 24-stündigen Bouillonkultur vom Bac. coli des Käses von Skien. Am zweiten Tage war die Temperatur beider Tiere 40—40,4° C und es war bei beiden ein mäßiger Durchfall eingetreten, der, wie das Fieber, 4 Tage dauerte; alsdann trat Genesung ein.

Um alle Zweifel über das Vorkommen einer durchfallerregenden Varietät des Bac. coli im Käse von Fall 4 (Skien) zu beseitigen, sei noch erwähnt, daß ich auch ein $^{3}/_{4}$-jähriges Kalb, das mir Herr Direktor Malm gütigst zur Verfügung stellte, mit 10 ccm einer vierten Colikultur (24-stündige Bouillonkultur) vom selben Käse gefüttert habe; auch diesmal trat nach 2 Tagen ein mäßiger Durchfall ein, der von einer Temperatur von 40,4° C begleitet war und einige Tage dauerte.

Schließlich wurden auch 2 Kälber mit je einer Kultur des Bac. coli von dem giftigen Käse der Fälle 2 und 3 (Drammen und Tvedestrand) gefüttert; auch sie erkrankten am 2. Tage; die Temperetur stieg bis auf 41,7° C (Fall 3) und es stellte sich ein Durchfall ein, an dem sie beide verendeten (Fall 2 nach 11, Fall 3 nach 5 Tagen); bei der Sektion fand sich bei beiden eine heftige Enteritis, geschwollene Gekrösdrüsen und — bei einem Tiere — geschwollene Milz; in beiden Fällen ließen sich die verfütterten Bacillen mikroskopisch und mittels Kultur im Blute nachweisen.

Es ist also nach diesen Versuchen klar, daß die Ursache aller oben erwähnten Vergiftungen als eine Infektion mit einer Varietät des Bac. coli aufzufassen ist, einer Varietät, die dem Jensenschen Bacillus der Kälberruhr sehr nahe steht oder mit ihm identisch ist. Fragen wir schließlich, wie die Infektion des Käses von vornherein eingetreten ist, so liegen zwei Möglichkeiten vor:

Entweder kann die Infektion dadurch bedingt sein, daß der Bacillus durch irgend eine Unsauberkeit der betreffenden Leute während des Zubereitens, z. B. während des erwähnten Knetens, oder während des Transportes in den Käse eingedrungen ist. Diese Möglichkeit ist schon deshalb nicht abzuweisen, weil nicht unwahrscheinlich ähnliche Varietäten des Bac. coli überhaupt eine nicht ungewöhnliche Ursache der akuten Diarrhöe repräsentieren. Im Anschlusse an die oben besprochenen Arbeiten bemerke ich hier, daß es mir wiederholt gelang, durch Verfütterung von Kulturen des Bac. coli solcher ordinärer Durchfälle an Kaninchen bei diesen genau dieselben Ver-

änderungen des Kotes etc. hervorzurufen, wie ich dies in Bezug auf die Käsebacillen besprochen habe [1]). Ist aber wirklich erst eine Varietät des Bac. coli eine Ursache der gewöhnlichen Diarrhöe, so liegt in Anbetracht des häufigen Vorkommens dieser Krankheit nichts näher, als anzunehmen, daß dieser Infektionsstoff sehr häufig in der Umgebung der Menschen vorkommt; und in diesem Falle kann er auch leicht durch irgend eine Unsauberkeit oder dergl. in die Nahrungsmittel eindringen. Wenn die Aussage des unter Fall 3 besprochenen Bauern wahr ist, muß man vielleicht annehmen, daß die Infektion des Käses, an dem die zwei Familien erkrankten, in dieser Weise erfolgt ist. [2])

Zweitens ist es aber auch möglich, daß die Milch, von welcher der giftige Käse zubereitet war, von einer an Durchfall erkrankten Kuh stammte, indem ja die Verunreinigung der Milch mit Kot von den Kühen nur zu gewöhnlich ist, und ja Gaffky in einem Falle den Nachweis geliefert hat, daß Durchfälle beim Menschen von dem Genusse von Milch einer an Durchfall leidenden Kuh herrühren können.

Christiania, im April 1896.

Bemerkung zum angeblichen Vorkommen des Streptococcus involutus beim gesunden Vieh in Sardinien und Mitteilung über weitere Befunde desselben.

Von

Stabsarzt a. D. Dr. **Kurth**,

Direktor des bakteriologischen Instituts zu Bremen.

In der in dieser Zeitschrift Bd. XVI. p. 896 veröffentlichten Arbeit „Ueber einen Befund an von Maul- und Klauenseuche befallenen Tieren" von Prof. F. Sanfelice [3]) findet sich auf p. 900 die Angabe, daß der Verf. fast immer im Speichel gesunder Tiere den von mir beschriebenen [4]) Streptococcus involutus gefunden habe. Diese

---

1) Nachschrift. Bei späteren Versuchen mit Colibacillen von gewöhnlichen Sommerdiarrhöen an Kälbern gelang es mir indessen nicht, mittels Verfütterung Durchfall zu erzeugen; in einigen Fällen entstand dagegen eine leichte Erhöhung der Temperatur.

2) Das Ereignis mit dem Bauern läßt sich aber auch anders erklären. Außer der Möglichkeit, daß seine Aussage in betreff der Nichterkrankung seiner Familie nicht korrekt ist, liegt auch die Möglichkeit vor, daß die Familie kürzere Zeit vorher an akutem, vom Bac. coli hervorgerufenen Durchfalle gelitten hatte. Ein solcher Durchfall hinterläßt nämlich, nach meinen Beobachtungen an den genesenen Kälbern, eine Immunität, die zwar bisweilen schon nach 14 Tagen vorüber war, aber auch manchmal 6 Wochen dauerte. Eine solche erworbene Immunität dürfte vielleicht auch einige der vielen, auch bei den oben besprochenen Epidemieen beobachteten Fälle erklären, wo Personen nach dem Genusse von giftigen Nahrungsmitteln, die bei anderen Durchfälle erzeugen, keinerlei Störungen ihres Befindens spüren.

3) Siehe auch dieselbe Arbeit in Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. Bd. XX. p. 8.

4) Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. VIII. 1893. p. 439.

Angabe darf nicht unwidersprochen bleiben; einmal deswegen, weil ich selbst bei den seinerzeit in Norddeutschland an gesunden Tieren vorgenommenen sorgfältigen Versuchen den Streptococcus niemals fand, sodann aber vor allem, weil dem Verf. bei seinen bakteriologischen Arbeiten ganz offenbar ein Irrtum untergelaufen ist. Trotz der dankenswerten eingehenden Beschreibung seiner Versuche ist nirgends die Rede davon, daß das einzig zum Auffinden und Erkennen des Strept. involutus geeignete Mittel, der Zusatz von Blutserum, angewendet wäre, und dadurch, daß mehrere Male die Diagnose des Strept. involutus als auf Agar- und Gelatinenährboden erfolgt angegeben wird, ist der Irrtum auch ausdrücklich erwiesen, denn auf diesen Nährböden verhält sich der Strept. involutus nicht anders wie die übrigen Streptokokken. Der Verf. hat also zweifellos den echten Strept. involutus überhaupt nicht sicher in Händen gehabt.

Wenn nun demnach noch kein Grund vorliegt, von dem ersten Teile meiner damals (l. c. p. 451) aufgestellten Grundsätze abzugehen, wonach „der Streptococcus involutus ein regelmäßiger Befund auf dem Grunde der Bläschen bei der Maul- und Klauenseuche des Rindviehs, und, da er sich anderweitig nicht findet, zugleich ein Erkennungszeichen dieser Krankheit ist", so bin ich hinsichtlich des zweiten Teiles in der Lage, aus der Reihe meiner diesbezüglichen ferneren Versuche 2 Ausnahmen mitzuteilen, welche aber bei weiterem Nachforschen nur zur Bestätigung und Ergänzung obigen Grundsatzes Anlaß gaben. Dieselben beziehen sich auf das Auffinden des Strept. involutus in dem Halsbelage von 2 diphtheriekranken Kindern, bei welchen gleichzeitig Diphtheriebacillen festgestellt waren. Wie ich in meiner Arbeit „Die Ergebnisse bei der allgemeinen Anwendung des Diphtherieheilserums in Bremen" u. s. w. (Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 27—29. p. 427) angegeben habe, wurde bei den insgesamt 180 derartigen bis November 1895 ausgeführten Untersuchungen neben anderen Verfahren auch regelmäßig die Einsaat in Blutserumagarplatten angewendet, welche das sofortige Auffinden des Strept. involutus gestattet. In den beiden erwähnten Fällen nun fand sich derselbe in den Einsaatplatten neben den gewöhnlichen Streptokokken in einer Zahl von $^1/_{20}$ bezw. $^1/_4$ aller vorhandenen Kolonieen, also in beträchtlicher Menge. Er besaß dieselben Merkmale wie die seinerzeit bei dem kranken Rindvieh gezüchteten; auch der Mangel jeglicher Giftigkeit bei Verimpfung auf weiße Mäuse wurde festgestellt.

Der alsbald unternommene Verfolg der Krankengeschichten dieser beiden Fälle ergab nun Anhaltspunkte für die Annahme, daß der Strept. involutus nur vorübergehend und zwar aller Wahrscheinlichkeit nach aus der Milch[1]) an Maul- und Klauenseuche erkrankten Rindviehs in die Mundhöhle

1) Mit der Einschleppung des Strept. involutus muß in Einzelfällen auch fernerhin, trotz der Sterilisierung solcher Milch, gerechnet werden, da besonders bei den ersten Erkrankungen in einem Gehöfte die Schutzmaßregeln nicht immer frühzeitig eintreten. In die Milch gelangt der Strept. involutus leicht beim Melken solcher Tiere, bei denen der Blasenausschlag auch die Euter befallen hat.

dieser Kinder gelangt und dort in der für Streptokokken günstigen Brutstätte der diphtherischen Membranen sich vermehrt hatte. In hohem Maße wahrscheinlich wurde dies bei dem ersten Falle, einem $1^1/_2$-jährigen Knaben, welcher am 8. Januar 1894 mit vorgeschrittener Kehlkopfdiphtherie dem hiesigen Kinderkrankenhause zuging, tracheotomiert wurde und 2 Tage darauf verstarb. In diesem Zeitraume waren Monate vorher und nachher weder in der Nähe noch in der weiteren Umgegend Bremens irgend welche Anzeichen vom Vorhandensein der Maul- und Klauenseuche bekannt geworden. Es ergab sich aber, daß das Kind zu einer Auswandererfamilie gehörte und am 4. Januar in bereits krankem Zustande Magdeburg verlassen hatte. Im dortigen Regierungsbezirke war aber erst einen Monat zuvor die Maul- und Klauenseuche erloschen, 2 Monate später aber bereits von neuem gemeldet. Wahrscheinlich wird aber auch aus benachbarten Regierungsbezirken und aus dem Braunschweigischen, woselbst auch im Januar 1894 die Seuche laut amtlichen Meldungen bestand, Milch nach Magdeburg eingeführt.

Bei den Kranken aus der Stadt Bremen selbst, deren Milchversorgung aus den umliegenden oldenburgischen und preußischen Gebietsteilen bis auf mindestens 40 km Entfernung erfolgt [1]), fehlte, wie gesagt, der Strept. involutus, bis zu dem am 8. März 1895 stattgehabten zweiten Befunde in dem Mandelbelage eines 9-jährigen Mädchens. Ungefähr zu derselben Zeit wurde ein ziemlich umfangreicher Ausbruch der Maul- und Klauenseuche in den benachbarten oldenburgischen und preußischen Gebietsteilen nördlich Bremens bekannt. Hier ist die Seuche erst im Winter 1895/96 erloschen. In diesem Falle ist bemerkenswert, daß bei dem Kinde in einer Ende Dezember 1894 vorangegangenen echten Diphtherieerkrankung der Strept. involutus nicht gefunden wurde, ebensowenig wie bei den späterhin, Juni und September 1895 an Diphtherie erkrankten 2 Geschwistern desselben.

Für die Entscheidung der Frage, ob der Strept. involutus nur als zufälliger, vielleicht unzertrennlicher Begleiter der Maul- und Klauenseuche anzusehen ist, oder ob er wirklich die Ursache derselben darstellt, bieten diese Befunde selbstredend ebensowenig sicheren Anhalt, wie die vordem von mir veröffentlichten.

Meine früheren Mitteilungen sind des weiteren dahin zu ergänzen, daß, wenn auch selten, Streptokokken vorkommen, welche die Körner-, Hof- und Schollenbildung andeutungsweise zeigen, zur Maul- und Klauenseuche aber sicher nicht in Beziehung stehen. Solche Kulturen habe ich bisher bei 4 verschiedenen Erkrankungsfällen gezüchtet, nämlich aus dem Bauchfelleiter einer verstorbenen Wöchnerin und aus dem Mandelbelage von 3 Kindern, von denen 2 Geschwister und gleichzeitig erkrankt waren. Die erstgenannte Kultur zeigte Virulenz I für weiße Mäuse, die anderen waren ungiftig. Der Unterschied von dem Strept. involutus besteht in der erheblich geringeren Aus-

---

1) Der vollständige Verfolg des Milchbezuges im Einzelfalle ist in Bremen, und auch wohl in den anderen großen Städten, unmöglich, da fast alle Händler gelegentlich die von auswärts eingeführte Milch zur Ergänzung ihres Molkereibedarfes benutzen.

prägung der genannten Merkmale, insbesondere fehlen die großen, auf der Oberfläche schwimmenden Schollen im flüssigen Blutserum fast völlig, so daß von der Bildung der rahmartigen, oft 2 mm dicken Schicht, welche bei sämtlichen, vom Rindvieh stammenden Kulturen vorkommt, nichts zu bemerken ist.

10. Juli 1896.

Zwei Fälle von Cystitis mit Befund von Diplobacillus Friedlaender.

[Aus der bakteriologischen Abteilung des Laboratoriums der med. Klinik in Straßburg i. E.]

Von

Dr. R. Montt-Saavedro

aus

Santiago de Chile.

Der Diplobacillus Friedlaender ist bisher in der menschlichen Pathologie ziemlich selten als Krankheitserreger angetroffen worden. Es verlohnt sich daher wohl der Mühe, in aller Kürze zwei Fälle von Cystitis zu veröffentlichen, welche beide dieses Mikrobium beherbergt haben. Wir glauben dies um so eher thun zu dürfen, weil in der vor kurzem erschienenen ausführlichen Zusammenstellung von Georges Étienne[1]) Fälle von Friedländer-Cystitis nicht erwähnt sind.

Fall I.

M., 53 Jahre alt, Kutscher, Alkoholiker, kam am 12. Mai 1896 wegen Aortensuffizienz in die Med. Klinik des Herrn Prof. Naunyn.

Die Anamnese ergab, daß er 1893 eine Pneumonie durchgemacht hatte und eine Blennorrhagie im Alter von 19 Jahren.

Wir werden in der folgenden Krankheitsgeschichte nur die Punkte berücksichtigen, welche auf die Cystitis Bezug haben.

Seit zwei Monaten fühlte Patient Brennen beim Harnlassen und nachher Drängen.

Wenn man den Kranken urinieren ließ, so hörte man gegen Ende dieses Aktes ein Gluck-Gluck-Geräusch, welches sich sehr bemerkbar machte. Zu gleicher Zeit trat ein Geruch sui generis auf und Luftbläschen traten aus der Urethralmündung heraus.

Bei der Aufnahme betrug die Menge des Urins ca. 500 ccm. Der Harn war stark trübe, mit krümeligen, größeren und kleineren Flocken untermischt. Reaktion schwach sauer.

Im Filtrat geringe Menge von Eiweiß.

---

1) Georges Étienne, Le pneumo-bacille de Friedlaender, son rôle en pathologie. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1895. No. 1.)

Mikroskopisch: Blasenepithelien in großer Menge, Eiterkörperchen, Schleim und kurze dicke Bacillen in Diploanordnung. Keine Gonokokken.

Die bakteriologische Untersuchung (Gelatine und Agarplatten) ergab viermal hintereinander den Diplobacillus pneumoniae Friedlaender, den wir mit aller Sicherheit identifizieren konnten.

Patient blieb nur zwei Wochen in der Klinik und verließ dann dieselbe als leicht gebessert.

Fall II.

Der Kranke befand sich vom Jahre 1888 ab in Behandlung des Herrn Prof. Boekel, dessen Freundlichkeit wir die Krankengeschichte verdanken.

Damals hatte Pat. Beschwerden beim Harnlassen und der Urin war eiterhaltig.

Die Untersuchung ließ eine ziemlich bedeutende Hypertrophie der Prostata konstatieren. In der Blase blieben nach dem Urinieren 200—300 ccm zurück, die mittels des Katheters entfernt werden konnten. Sonst war der Zustand des Kranken befriedigend.

Zur Behandlung bekam derselbe 4—6 g Salol täglich und Blasenausspülungen mit einer 1-proz. Silbernitratlösung. Unter dieser Therapie verschwand der Eiter fast vollständig, erschien aber oft ganz plötzlich wieder.

Bis zum Jahre 1893 fühlte sich der Kranke, bis auf kleine Ausnahmen, ganz wohl. Der Harn enthielt zwar Eiter, aber nur in minimaler Menge. Doch veränderte sich im November dieses Jahres der Zustand sehr bedeutend.

Es stellten sich Schüttelfröste ein, Temperaturerhöhung bis 39,5° C. Mitte November kam es zu einer Phlebitis der linken Wade, die sich auf die Vena femoralis fortsetzte. Unter septischen Erscheinungen erfolgte der Tod am 1. Dezember.

Sektionsbefund (Dr. M. B. Schmidt):

Carcinom der Prostata. Chronische Cystitis. Doppelseitige Pyelonephritis. Thrombose der linken Vena hypogastrica externa et femoralis bis in die Unterschenkelvenen. Geringer, frischer Milztumor. Spärliche broncho-pneumonische Herde.

Die bakteriologische Untersuchung des Harnes, die während des Lebens ausgeführt wurde, ergab die Gegenwart des Bacillus Friedlaender in Mischinfektion mit dem Staphylococcus pyogenes.

In beiden Fällen von Cystitis war also der Bacillus Friedlaender zugegen.

Bei Fall II fand er sich vergesellschaftet mit dem Streptococcus pyogenes, und wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, daß die septischen Erscheinungen, welche den Tod des Patienten herbeiführten, auf Rechnung dieses letzteren Mikrobium zu setzen sind.

Der Fall I dagegen ist eine Monoinfektion durch Friedländer's Diplobacillus.

Er zeichnet sich weiter dadurch aus, daß die Cystitis mit Gasbildung einherging.

Meinem Lehrer, Herrn Privatdozenten Dr. E. Levy, bin ich für Unterstützung bei meiner Arbeit zu Dank verpflichtet.

Straßburg i. E., 15. Juli 1896.

Versuche mit Antistreptokokkenserum.

[Aus dem Institute für Infektionskrankheiten in Berlin.]

Von

Dr. J. Petruschky.

Im März 1895 überraschte Marmorek die wissenschaftliche Welt durch Mitteilungen über einen Streptococcus „von bisher unbekannter Virulenz" und über ein durch Behandlung mit demselben bei größeren Tieren gewonnenes „Sérum antistreptococcique". Eine Nachprüfung dieser Versuche wurde im Institute für Infektionskrankheiten alsbald in die Wege geleitet. Bevor dieselbe noch zu greifbaren Ergebnissen geführt hatte, wurde mir Gelegenheit, das Pariser Serum selbst einer Prüfung im Tierversuche zu unterziehen. Zwar besaß ich keinen Streptococcus, dessen „sicher tödliche Dosis" ein Hundertmilliontel ccm war, wie Marmorek es von dem seinen behauptete, wohl aber einen solchen, der in der Dosis von einem Milliontel ccm Kaninchen fast regelmäßig tötete (Fehlinfektionen sind bei so großer Verdünnung immer möglich). Dieser Streptococcus stammte von einem Falle menschlicher Sepsis und ist bereits in einer früheren Veröffentlichung mit gleich großer Virulenz für Mäuse von mir aufgeführt worden. Außerdem züchtete ich noch einen von einem Falle septischer Lungentuberkulose stammenden Streptococcus zu gleicher Virulenz für Kaninchen an, und zwar einfach durch Tierpassagen mit großen Anfangsdosen ohne Benutzung des von Marmorek als wesentlich bezeichneten Nährbodens.

Diesen beiden Streptokokken gegenüber zeigte eine durch einen Kollegen mir übergebene Pariser Serumprobe nicht eine Spur von Schutzwirkung.

Ich wandte mich nun an die Herren Roux und Marmorek mit der Bitte um Uebersendung einer authentischen Serumprobe, sowie des Marmorek'schen Streptococcus und seines Serumbouillonnährbodens, um eine Nachprüfung unter möglichst gleichen Bedingungen ausführen zu können. Das erbetene Material wurde mir auch mit anerkennenswerter Bereitwilligkeit übersandt. Inzwischen erhielt Herr Prof. Brieger von Herrn Dr. Niemann Proben eines in Lyon nach Marmorek's Verfahren produzierten Serums, wovon mir ebenfalls eine Quantität zur Prüfung im Tierversuche übergeben wurde.

Die Prüfungen der Schutzwirkung dieser verschiedenen Serumsorten gegenüber dem Streptococcus Marmorek, sowie gegen-

über meinen Streptokokken sind vollständig negativ ausgefallen; es starb stets ein gleicher Prozentsatz der behandelten wie der unbehandelten Tiere an Streptokokkensepsis.

Die Prüfungen wurden auf doppelte Weise angestellt. Eine Reihe von Versuchen ganz nach Analogie des einzigen (!) von Marmorek im Detail veröffentlichten Tierversuches[1]), d. h. Vorbehandlung mit dem Serum 24 Stunden vor der Infektion, Infektion mit einem Milliontel ccm der durchgeschüttelten Kultur. Die Verdünnungen wurden unter möglichst wenigen Manipulationen (um möglichst wenig Fehlerquellen zu haben) so hergestellt, daß zunächst 1 ccm der durchgeschüttelten Kultur in 1000 ccm sterilen Wassers gethan, hierin wieder stark geschüttelt und von der Mischung wiederum sofort 1 ccm zur weiteren Verdünnung in 1000 ccm (in anderen Fällen nur in 100) sterilen Wassers gethan wurde. Von der Verdünnung 1 : 1000000 wurde 1 ccm, in anderen Versuchen von der Verdünnung 1 : 100000 0,1 ccm zur Infektion benutzt.

Es stellte sich hierbei heraus, daß auch der auf Marmorek's Nährboden gezüchtete Streptococcus Marmorek in der Dosis von einem Milliontel ccm die nicht vorbehandelten Kontrolltiere zwar in der Mehrzahl, aber durchaus nicht sicher tötete. Ein Teil der Tiere blieb am Leben und ohne Krankheitserscheinungen, woraus zu schließen ist, daß diese Tiere keine Streptokokkenkeime erhalten hatten. Auch Kontrollaussaaten der auf Marmorek's Nährboden angelegten Kulturen ergaben, daß die Wachstumsüppigkeit der Streptokokken auf diesem Nährboden nicht größer war als auf guter Nährbouillon.

Ein Hundertmilliontel ccm, die von Marmorek als sicher tödlich bezeichnete Dosis, ergab in meinen Versuchen nur einmal ein positives Infektionsresultat neben vielen negativen Resultaten; dem entsprechen auch die Aussaatversuche auf eine Nährbouillon, auf welcher der Streptococcus Marmorek bei gewöhnlicher Ueberimpfung üppig wuchs.

Die Virulenzprüfung des Marmorek'schen Streptococcus ergab daher eine maximale Virulenz für Kaninchen, die der Virulenz meiner beiden Streptokokkenstämme entsprach, aber keine sicher tödliche Wirkung in den von Marmorek angegebenen größeren Verdünnungen, und zwar einfach aus dem Grunde, weil bei millionenfacher Verdünnung bereits die Grenze erreicht wurde, bei welcher lebende Keime in 1 ccm noch erwartet werden konnten. Nach alledem war es nicht wunderbar, wenn ein gewisser Teil der Kontrolltiere, sowie auch der vorbehandelten Tiere gar keine infizierenden Keime erhielt, mithin auch gar keine Krankheitserscheinungen zeigte.

Eine andere Reihe von Versuchen wurde mit einer sichereren Infektionsmethode angestellt. Es wurde Kaninchen ein kleiner Impfschnitt an der unbehaarten Ohrfläche beigebracht und in denselben mittels einer Platinöse eine Spur der unverdünnten, durchgeschüttelten Streptokokkenkultur eingerieben.

---

1) Annales de l'Institut Pasteur. 1895.

Bei dieser Art der Infektion pflegten die mit einem meiner beiden Streptokokkenstämme infizierten Kaninchen fast regelmäßig innerhalb 48 Stunden an akuter Streptokokkensepsis zu verenden, ohne wesentliche Lokalerscheinungen an der Infektionsstelle. Traf man zufällig ein ausnahmsweise widerstandsfähiges Tier (was bisher sehr selten geschah), so trat der Tod etwas verspätet ein, und das Tier machte vorher ein mehr oder weniger schweres Erysipel an dem infizierten Ohre durch. Dasselbe ereignete sich, wenn einmal eine Kultur durch irgend welche Gründe eine Virulenzabnahme erlitten hatte. Dieses Verhalten stimmt vorzüglich mit meiner bereits früher durch Beobachtungen am Menschen gewonnenen Anschauung überein, daß das Erysipel nicht durch einen spezifischen Streptococcus erzeugt wird, sondern vielmehr der Ausdruck eines ganz bestimmten — mittleren — Verhältnisses zwischen der Virulenz des Streptococcus für die betreffende Species animalium und der Widerstandsfähigkeit des infizierten Individuums sei. Ist bei gegebener Virulenz die Widerstandsfähigkeit des Individuums geringer, als sie jenem zum Erysipel erforderlichen Verhältnisse entspricht, so tritt akute Sepsis, ist dieselbe größer, so tritt eine in Heilung ausgehende Lokalerkrankung (meist mit Eiterbildung) ein.

Es hätte sich also bei dieser Art der Infektion ein vortrefflicher Maßstab für die zu erwartende Erhöhung der Widerstandsfähigkeit mit Serum vorbehandelter Tiere ergeben. Gewisse Andeutungen einer Erhöhung der Widerstandsfähigkeit von Kaninchen durch Seruminjektionen hatte ich auch bereits vorher gesehen, und zwar nach Injektion von größeren Mengen Serums verschiedener Herkunft, so daß für die Annahme einer spezifischen Serumwirkung mir noch ein überzeugender Anhalt fehlte. Zwei Serumsorten, von denen ich wußte, daß sie die Widerstandsfähigkeit der damit vorbehandelten Kaninchen etwas erhöhten, verwendete ich nun auch zur Kontrolle für die Versuche mit dem Pariser Serum; ebenso einige Proben von Hammel- und Pferdeserum, welche keinen derartigen Einfluß zeigten. Die zur Vorbehandlung gewählte Serumdosis betrug durchweg 5 ccm pro Tier; dieselbe wurde stets 24 Stunden vor der Infektion injiziert.

Es zeigte sich nun die auffällige Thatsache, daß, während die mit den beiden erwähnten Serumsorten vorbehandelten Tiere regelmäßig ein Ohrerysipel durchmachten und später starben, als die Kontrolltiere, die mit Marmorek's Serum vorbehandelten Kaninchen gleichzeitig mit den Kontrolltieren starben und keine wesentlichen Lokalerscheinungen an der Infektionsstelle zeigten. Gerade diese Thatsache möchte ich nach meinen bisherigen Erfahrungen als sichersten Beweis gegen die Schutzwirkung des Marmorek'schen Serums ansehen. Die Probe ist mit allen 3 mir zur Verfügung stehenden Serumsorten und mit allen 3 in meinen Händen befindlichen Streptokokkenstämmen (Marmorek's Streptococcus eingeschlossen) ausgeführt worden und jedesmal gleich ausgefallen. Die ausführlichen Versuche nebst Tabellen gelangen in der Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten zur Veröffentlichung. Die Schlüsse, welche ich aus meinen Versuchen ziehen muß, sind im wesentlichen folgende:

1) Neue Ergebnisse über die Virulenzhöhe von Streptokokken sind durch die Arbeiten Marmorek's nicht gewonnen worden.

2) Eine Schutzwirkung gegen die Infektion mit dem Streptococcus Marmorek, sowie mit 2 von mir verwendeten, für Kaninchen maximal virulenten Streptokokkenstämmen zeigte weder das aus Paris, noch das aus Lyon gelieferte Serum im Tierversuche.

3) Die betr. Serumsorten können daher zu therapeutischen Versuchen an Menschen nicht empfohlen werden.

4) Ein sicherer Beweis für die Möglichkeit einer Serumtherapie gegen Streptokokkeninfektion ist bisher nicht geliefert worden.

Berlin, 21. Juli 1896.

Feldversuche, angestellt zur Vertilgung der Mäuse mittelst des aus Zieselmäusen ausgeschiedenen Bacillus.

Von

S. S. Mereshkowsky

in

St. Petersburg.

(Schluß.)

In der Annahme, daß die Abnahme der Infizierungsfälle durch den überaus knapp ausgelegten infizierten Teig bedingt sein dürfte, zog ich den Umstand, daß auf dem Felde eine nicht unbedeutende Anzahl von mir noch nicht untersuchter Halbschocke vorhanden war, zu Nutzen und infizierte abermals einen Teil derselben am 10. Sept., d. h. am 8. Tage nach der anfänglichen Infektion (Feldversuch No. III). Die Teigkügelchen waren, wie das erste Mal, von der Größe einer Haselnuß, wurden jedoch in ein jedes Halbschock nicht mehr zu je 4, sondern zu je 8 gelegt. Die Resultate dieses Versuches sind in der unten umstehenden Tabelle zusammengestellt:

Der Erkrankungsgrad unter den Vertretern der verschiedenen Mäusearten ist aus nachfolgender Zusammenstellung ersichtlich:

	Im ganzen Mäuse	Darunter infizierte	Prozentsatz der infizierten
Feldmäuse (Arvicola arvalis)	132	32	24
Hausmäuse (Mus musculus s. domesticus)	58	43	74
Waldmäuse (Mus sylvaticus)	8	4	50
Brandmaus (Mus agrarius s. rubens)	5	2	—
Unbestimmter Art	2	2	—
Zusammen	205	83	40

Beim Vergleichen der gesamten Prozentzahl der infizierten Tiere auf diesem Feldgebiete (40 Proz.) mit der beim vorausgegangenen Versuche beobachteten bzw. festgestellten (46 Proz.) erweist sich, daß dieselbe eine gewisse Abnahme erfahren. Es muß jedoch in Betracht

gezogen werden, daß von 58 Leichen [1]) infizierter Mäuse 26, d. h. über die Hälfte, eine bedeutend vorgeschrittene Verwesung aufwiesen, indem nur halbverfaulte Häute mit einer Menge Maden und Skelette zurückgeblieben waren. Im Inneren der Maden ließ sich noch ein rötlich gefärbter Inhalt wahrnehmen, welcher bei der Untersuchung nach dem Plattenverfahren eine entweder vollkommen oder nahezu reine Kultur des fraglichen Bacillus erkennen ließ. Solche verweste Leichen wurden vom 17. Sept., d. h. nach 7 Tagen nach der wiederholten Infizierung, angetroffen. Bei den früheren Versuchen hatte ich nie Gelegenheit, Leichen in einem solchen Verwesungszustand nicht nur am 7., sondern selbst am 12. Tage anzutreffen. Wenn andererseits aber in Betracht gezogen wird, daß in dem Feldversuch No. II bereits am 13. Sept. Mäuseleichen, obschon nicht so stark verweste, jedoch mit ausgesprochenem Leichengeruche angetroffen wurden, so darf es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die 26 stark in Verwesung geratenen Leichen, die beim Versuch No. III gefunden wurden, von bereits infolge der anfänglichen Infizierung umgekommenen Mäusen herstammen. Somit wird der berechnete Prozentsatz der infizierten Mäuse auf diesem Feldgebiet in Wirklichkeit weniger als 40 Proz. betragen. Da wir nach Abzug der vorerwähnten 26 Leichen auf 205 (—26) nur 179 auf dem Felde aufgesammelte Mäuse bei der Berechnung in Betracht zu ziehen haben, so werden die 83 (—26) nur 57 infizierte Tiere für Versuch No. III ergeben, was bloß 30 Proz. ausmacht.

Dasselbe ergiebt sich beim Vergleichen der während der ersten 11 Tage lebendig eingefangenen infizierten Mäuse beim Versuche No. II und beim Versuche No. III. Beim Versuche No. II wurden während dieses Zeitraumes im ganzen 93 lebende Mäuse eingefangen, darunter 33 oder nahe an 35 Proz. infizierter, beim Versuche No. III dagegen in demselben Zeitraum nur 80 lebende Mäuse und darunter 13, oder nahe an 16 Proz. infizierte. Unten, bei der Beschreibung der Resultate der Untersuchung der Halbschocke auf dem Felde No. II, nach Verlauf von 33 Tagen, und der Halbschocke auf dem Felde No. I nach 49 Tagen nach der Infizierung werden wir sehen, daß das Verhältnis der lebenden infizierten Mäuse zur Gesamtzahl der lebend eingefangenen Mäuse sich folgendermaßen stellt: Auf dem Felde No. II — 6 Proz., auf dem Felde No. I bei den infizierten Halbschocken 20 Proz., bei den nicht infizierten 10 Proz. Somit haben wir im Versuch No. III bei 16 Proz. lebender infizierter Mäuse, im Vergleich mit den angeführten Zahlen einen unbedeutenden Unterschied.

Da die Virulenz der für den Versuch No. III genommenen Kultur, nach den Kontrollversuchen zu urteilen, nicht im geringsten abgeschwächt erschien und von der Kultur auf jedes Halbschock dreimal soviel als beim Versuch No. II (auch die erste Infizierung hinzugerechnet) genommen worden war, so wird zugegeben werden müssen, daß die abermalige Infizierung absolut oder wenigstens fast wirkungslos geblieben ist. Diese bei oberflächlicher Betrachtung

1) 16 Feld-, 8 Wald-, 37 Hausmäuse, 2 unbestimmter Art.

Versuch

Datum	No. der Mäuse in fortlaufender Reihenfolge	No. d. untersucht. Halbschocke bzw. deren Reihe	Nachweis des Bacillus	Bemerkung	Datum	No. der Mäuse in fortlaufender Reihenfolge	No. d. untersucht Halbschocke bzw. deren Reihe	Nachweis des Bacillus	Bemerkung
14. Sept.	1	I	ja		17. Sept	52	IV	nein	
,,	2	—	nein		,,	53	—	,,	
,,	3	—	,,		,,	54	—	,,	
,,	4	—	,,		,,	55	—	,,	
,,	5	—	,,		,,	56	—	,,	
,,	6	—	ja		18. Sept	57	V	ja	tot gefunden
,,	7	—	nein		,,	58	—	,,	,, ,,
,,	8	—	,,		,,	59	—	,,	,, ,,
,,	9	—	,,		,,	60	—	,,	,, ,,
,,	10	—	,,		,,	61	—	,,	,, ,,
,,	11	—	,,		,,	62	—	,,	,, ,,
,,	12	—	ja		,,	63	—	nein	
15. Sept	13	II	,,	tot gefunden	,,	64	—	,,	
,,	14	—	,,	,, ,,	,,	65	—	,,	
,,	15	—	nein		,,	66	—	,,	
,,	16	—	ja		,,	67	—	,,	
,,	17	—	,,		19. Sept	68	VI	ja	tot gefunden
,,	18	—	,,		,,	69	—	,,	,, ,,
,,	19	—	nein		,,	70	—	,,	,, ,,
,,	20	—	,,		,,	71	—	nein	
,,	21	—	,,		,,	72	—	ja	
,,	22	—	,,		,,	73	—	nein	
,,	23	—	,,		,,	74	—	,,	
16. Sept.	24	III	ja	tot gefunden	,,	75	—	,,	
,,	25	—	,,	,, ,,	,,	76	—	,,	
,,	26	—	,,	,, ,,	,,	77	—	,,	
,,	27	—	,,		,,	78	—	,,	
,,	28	—	,,		,,	79	—	,,	
,,	29	—	,,		,,	80	—	,,	
,,	30	—	nein		,,	81	—	,,	
,,	31	—	,,		,,	82	—	,,	
,,	32	—	,,		,,	83	—	,,	
,,	33	—	,,		20. Sept.	84	VII	ja	tot gefunden
,,	34	—	ja		,,	85	—	,,	,, ,,
,,	35	—	nein		,,	86	—	nein	
,,	36	—	,,		,,	87	—	,,	
,,	37	—	,,		,,	88	—	,,	
,,	38	—	,,		,,	89	—	,,	
,,	39	—	,,		,,	90	—	,,	
,,	40	—	,,		,,	91	—	,,	
,,	41	—	,,		,,	92	—	,,	
,,	42	—	,,		21. Sept.	93	VIII	ja	tot gefunden
,,	43	—	,,		,,	94	—	,,	,, ,,
,,	44	—	,,		,,	95	—	,,	
,,	45	—	,,		,,	96	—	nein	
17. Sept.	46	IV	ja	tot gefunden	,,	97	IX	ja	tot gefunden
,,	47	—	,,	,, ,,	,,	98	—	nein	
,,	48	—	,,	,, ,,	,,	99	—	,,	
,,	49	—	nein		,,	100	—	,,	
,,	50	—	,,		,,	101	—	,,	
,,	51	—	,,		,,	102	—	ja	

No III.

Datum	No. der Mäuse in fortlaufender Reihenfolge	No. d. untersucht. Halbschocke bzw. deren Reihe	Nachweis des Bacillus	Bemerkung	Datum	No. der Mäuse in fortlaufender Reihenfolge	No. d. untersucht. Halbschocke bzw. deren Reihe	Nachweis des Bacillus	Bemerkung
22. Sept.	103	X	ja	tot gefunden	26. Sept.	155	XIII	ja	tot gefunden
"	104	—	"	" "	"	156	—	"	" "
"	105	—	"	" "	"	157	—	"	" "
"	106	—	"	" "	"	158	—	"	" "
"	107	—	"	" "	"	159	—	"	" "
"	108	—	"	" "	"	160	—	"	" "
"	109	—	"	" "	"	161	—	"	" "
"	110	—	"		"	162	—	"	" "
"	111	—	nein		"	163	—	nein	
"	112	—	ja		"	164	—	"	
"	113	—	"		"	165	—	"	
"	114	—	"		"	166	—	"	
"	115	—	nein		"	167	—	"	
"	116	—	"		"	168	—	"	
"	117	—	"		"	169	—	"	
"	118	—	"		"	170	—	"	
"	119	—	"		28. Sept.	171	XIV	ja	tot gefunden
"	120	—	"		"	172	—	"	" "
"	121	—	"		"	173	—	"	" "
"	122	—	"		"	174	—	"	" "
"	123	—	"		"	175	—	"	" "
"	124	—	"		"	176	—	"	" "
23. Sept.	125	XI	ja	tot gefunden	"	177	—	"	" "
"	126	—	"	" "	"	178	—	"	" "
"	127	—	nein		"	179	—	"	" "
"	128	—	"		"	180	—	"	" "
"	129	—	"		"	181	—	nein	
"	130	—	"		"	182	—	"	
"	131	—	ja		"	183	—	"	
24. Sept	132	XII	"	tot gefunden	"	184	—	ja	
"	133	—	"	" "	"	185	—	nein	
"	134	—	"	" "	"	186	—	"	
"	135	—	"	" "	"	187	—	"	
"	136	—	"	" "	"	188	—	"	
"	137	—	"	" "	2. Okt	189	XV	ja	
"	138	—	"	" "	"	190	—	"	
"	139	—	"	" "	"	191	—	nein	
"	140	—	"	" "	"	192	—	"	
"	141	—	nein		"	193	—	"	
"	142	—	"		"	194	—	"	
"	143	—	"		"	195	—	"	
"	144	—	"		"	196	—	"	
"	145	—	"		"	197	—	"	
"	146	—	"		"	198	—	"	
"	147	—	"		"	199	—	"	
"	148	—	"		"	200	—	"	
"	149	—	"		"	201	—	"	
"	150	—	ja		"	202	—	"	
"	151	—	nein		"	203	—	ja	
"	152	—	"		"	204	—	nein	
"	153	—	"		"	205	—	ja	
"	154	—	ja						

unbegreifliche Erscheinung läßt sich dadurch erklären, daß der bei der zweiten Infizierung ausgelegte Teig von Mäusen, die denselben bereits das erstemal genossen hatten, somit schon infiziert waren, verzehrt worden ist. Anlaß zu einer derartigen Vermutung geben die mit in Käfigen gehaltenen Mäusen angestellten Beobachtungen. Giebt man denselben Teig, so werden nur die tapfersten Tiere es wagen, denselben zu berühren, obgleich er die Neugierde sämtlicher Insassen des Käfigs im höchsten Grade reizt. Nach vorsichtigem Beschnüffeln reißen die Mäuse ein kleines Stück ab und laufen sofort weg. Nach einigen Minuten nähern sich dieselben wiederum mit gleicher Vorsicht u. s. w. bis sie sich an die ihnen fremde Speise gewöhnt haben, wobei ein rasches Verzehren derselben beginnt. Ist wenig Teig gelegt und sind der Mäuse viele, so kann es vorkommen, daß die scheuesten Tiere von demselben gar nicht einmal etwas zu probieren bekommen. Man braucht jetzt nur wiederum Teig in den Käfig zu legen, so werden erst nach einigen Tagen, wenn auch die Mäuse, welche ihn anfangs genossen, sich gierig darauf werfen, jegliche andere Speise verschmähend. Augenscheinlich trifft das Gleiche auch bei den im Freien lebenden Mäusen zu. Ich habe wenigstens Veranlassung, solches anzunehmen, da ich auf diesem Feldgebiet Teigkügelchen in Mäusenestern angetroffen habe; offenbar waren dieselben dorthin verschleppt worden. In einem Mäuseloch fand ich 8 Stück (einige mit Spuren von Scheidezähnen der Mäuse), somit die gesamte Zahl, mit welcher das Halbschock infiziert war. Wahrscheinlich hatte die Maus, nachdem sie vom Teig bei der ersten Infizierung gekostet, nicht alle aufgefundenen Kügelchen selbst verzehren können und dieselben als einen nicht zu verachtendes Leckerbissen in das Nest hineingeschleppt.

Somit lehrt uns der Versuch No. III, daß die abermalige Infizierung nicht eher vorzunehmen ist, als nach Ablauf der Frist, nach welcher man mit Bestimmtheit annehmen kann, daß die Mäuse, die den früher ausgelegten Teig verzehrt haben, bereits gestorben sind, d. h. mit anderen Worten, nicht früher als 12 Tage nach der ersten Infizierung.

Betrachten wir die Tabelle des Feldversuches No III, so werden wir gewahr, daß selbst am 2. Oktober, d. h. einen Monat nach der ersten und 22 Tage nach der zweiten Infizierung, immer noch lebende infizierte Mäuse anzutreffen sind. Die nachfolgenden, speziell zu diesem Zweck angestellten Beobachtungen ergeben, daß besagte Erscheinung durchaus keine zufällige ist.

Auf dem Versuchsfelde No. I hatte ich einige Halbschocke zurückgelassen; ein Teil derselben war infiziert und auch einst, nämlich in den ersten Tagen nach Ausstreuung des Teiges auf diesem Felde untersucht; alle hier aufgefundenen Mäuse waren zur bakteriologischen Analyse genommen, während die Garben nach sorgfältigster Durchsicht, wobei sich auch nicht die geringste Spur vom Infizierungsteig zeigte, unweit vom früheren Platze in neue Halbschocke zusammengebracht wurden.

Am 7. Okt., d. h. am 49. Tage nach der Infizierung dieses Feldes, wurden zwei solche Halbschocke einer Untersuchung unter-

worfen und in denselben 10 lebende Mäuse (5 Feld- und 5 Hausmäuse) und eine tote Feldmaus in durchaus frischem Zustande und ohne jegliche Gewaltspuren gefunden. Die Analyse dieser letzteren Leiche ließ bei dem Plattenverfahren eine Reinkultur des fraglichen Bacillus erkennen. Die Analyse der 10 lebenden Mäuse ergab, daß unter denselben sich auch zwei infizierte Tiere (beides Hausmäuse) befanden.

Am nämlichen Tage, somit also am 49. Tage nach Beginn des Versuches No. I, wurden auf diesem Felde vier weitere Halbschocke untersucht, die überhaupt gar nicht infiziert und vordem nicht auseinander genommen worden waren; sie befanden sich in der Nähe der infizierten Halbschocke. In diesen Halbschocken wurde Folgendes gefunden:

1) Drei nach außen gekehrte Mäusefelle, mit aus denselben herausragenden langen Knochen der Extremitäten; in einem Felle war noch der Schädel mit ausgenagter Decke (wie es die Mäuse zu thun pflegen) zurückgeblieben. Die Felle waren tief in den Garben versteckt.

Zwei Leichen, die eine von einer Hausmaus, die andere von einer Feldmaus. Die durchaus frische Leiche der Hausmaus lag tief in den Garben versteckt. Die linke Seite des Halses und der Hinterteil des Beckens waren abgenagt, und traten durch die untere Oeffnung der Beckenwunde der Darmkanal und die Milz heraus. Die inneren Organe waren nicht blutlos, was darauf hinzuweisen scheint, daß die Wunden erst nach dem Tode beigebracht worden sind. Die Leiche der Feldmaus, eines Weibchens, zeigte keine Gewaltspuren; sie wurde in stark verwestem Zustande in einem unterirdischen Nest zwischen den Leichen von zwei noch blinden, mit Haar bedeckten Jungen gefunden. Die Analyse der Leichen der ausgewachsenen und einer der jungen Mäuse ließ die Anwesenheit des fraglichen Bacillus erkennen.

3) Es wurden 30 lebende Mäuse (19 Haus- und 11 Feldmäuse) gefangen, von denen drei (sämtlich Hausmäuse) sich als infiziert erwiesen.

Auf einem Teil des Versuchsfeldes No. II wurden einige nicht auseinandergenommene Halbschocke zurückgelassen, die nur einmal, und zwar am 2. September infiziert waren. Die vom 22. September bis 5. Oktober, d. h. nach Verlauf von 20 bis 33 Tagen nach der Infizierung vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes:

1) Es wurden 18 Felle und Reste von Mäusen gefunden. Viele Felle waren nach außen gekehrt, mit aus denselben herausragenden langen Knochen der Extremitäten. Unter den Resten der Mäuse waren solche mit durchnagtem Schädel und ausgefressenen Eingeweiden vorhanden.

2) Zwei tote Feldmäuse, von denen eine in einem unterirdischen Neste, die andere mitten in den Garben gefunden wurde. Im Inneren hatten sich Maden mit blutgefärbtem Inhalte entwickelt. Die Leichen befanden sich in stark vorgeschrittenem Verwesungszustande. Die Analyse des Inhaltes der Maden ließ die Anwesenheit des fraglichen Bacillus feststellen.

3) 4 frische Leichen — 3 von Feldmäusen und 1 von einer Hausmaus herstammend. — Die Leiche der Hausmaus wurde am 5. Ok-

tober, d. h. am 33. Tage nach der Infizierung, gefunden. Eine der toten Feldmäuse, ein Weibchen, lag in einem unterirdischen Neste zusammen mit 5 ebenfalls toten, noch blinden und mit Haaren bedeckten Jungen. Die bakteriologische Untersuchung der Leiche der ausgewachsenen Maus und einer der jungen ließ in allen Fällen eine Reinkultur des fraglichen Bacillus erkennen.

Schließlich 4) wurden in diesen Halbschocken noch 33 lebende Mäuse (19 Feldmäuse, 11 Hausmäuse und 3 Waldmäuse) gefangen, worunter sich 2, nämlich eine Feldmaus und eine Hausmaus, als infiziert erwiesen; die Feldmaus wurde am 27. September, die Hausmaus am 29. September gefangen.

Aus obigen Daten, vorzugsweise aus denen, die sich bei der Untersuchung der Halbschocke des Versuchsfeldes No. I ergaben, wo entweder ausgestreuter Teig überhaupt nicht vorhanden war oder trotz genauesten Durchsuchens der Garben nicht ermittelt werden konnte, ersehen wir, daß infizierte Mäuse noch innerhalb eines sehr bedeutenden Zeitraumes vorkommen. Anderseits zeigen aber die Infizierungsversuche isolierter Schober auf dem Gute des Herrn G. L. Skadowsky (worüber anderorts ausführlich berichtet werden soll), daß selbst in der Freiheit die Mäuse spätestens am 12. Tage sterben. Es ist folglich offenbar, daß die infizierten Individuen, welche noch am 49. Tage lebend angetroffen wurden, frühestens am 49—12 = 37 Tage nach Beginn des Feldversuches No. I das Kontagium in sich aufgenommen haben konnten. Da jedoch in die einen der am 49. Tage untersuchten Halbschocke, wie bereits erwähnt worden, überhaupt kein Teig ausgelegt war, in den anderen aber sich trotz sorgfältigsten Durchsuchens vor dem Zusammenlegen der Halbschocke auf dem neuen Platz keine Spur vom Teige nachweisen ließ, so muß man annehmen, daß die Mäuse in ihnen sich nicht durch Fressen des Teiges, sondern auf irgend einem anderen Wege infiziert haben. Die Gegenwart von unzweifelhaft infizierten Mäuseleichen in den Halbschocken (bewiesen durch Plattenkulturen) mit solchen Verletzungen, welche dann zu beobachten sind, wenn die toten Mäuse von ihren lebenden Genossinnen gefressen werden, die absolute Abwesenheit verunstalteter (wie auch heiler) Leichen auf den nicht infizierten, fern vom Seucheherd gelegenen Feldern — alles dieses weist darauf hin, daß die Infektion sich auf dem Wege des Verzehrens der Leichen durch die lebenden Mäuse verbreitet hat.

Beim Ausrechnen der Zahl der infizierten lebenden Mäuse in Bezug auf eine gesunde 1) in den Halbschocken des Feldes No. I, die früher infiziert und einmal auseinander genommen waren, in 2) den gar nicht infizierten und vorher nicht auseinander genommenen Halbschocken desselben Feldes, und 3) in den einmal infizierten und vorher nicht auseinander genommenen Halbschocken des Versuchsfeldes No. II, erweist es sich, daß das Verhältnis gleich 4 : 2 : 1 ist. Mit anderen Worten die Verbreitung der Infektion ist unmittelbar von der Menge des ausgestreuten Teiges abhängig bezw. wird durch letztere unmittelbar bedingt.

Abgesehen von der Infektionsverbreitung innerhalb der Grenzen des infizierten Gebietes wird die Infektion, wie es scheint, auch auf

die benachbarten Feldstücke übertragen. Als Beweis hierfür dürfte Folgendes gelten:

Am 24. September wurde beim Pflügen eines Weizenfeldes eine Ratte und 11 lebende Mäuse gefunden. Die Untersuchung ergab, daß die Ratte und eine der Mäuse von dem fraglichen Bacillus infiziert waren. Da nun aber dieses Feld nicht infiziert wurde, ganz abgesondert und abseits von den Wegen gelegen war, auch ein selbständiges Entstehen der Seuche hier durchaus nicht zu vermuten ist, so bleibt nichts weiter übrig als anzunehmen, daß die Infektion aus der Umgegend verschleppt worden war. Der nächstgelegene Infektionsherd war das Versuchsfeld No. I, welches aber vom Weizenfelde durch ein Luzernefeld getrennt war und der nächste Weg von dem Versuchsfelde No. I zum Weizenfelde betrug nicht weniger als 640 Meter. Aller Wahrscheinlichkeit nach war die Infektion durch Ueberläufer verschleppt worden. Die Ratte, nach den in ihrem Neste vorgefundenen zahlreichen Mäusefellen zu urteilen, hatte sich vermutlich an Ort und Stelle infiziert, infolge Verzehrens von Leichen der durch das Infiziens umgekommenen Mäuse.

Ein anderer Verschleppungsfall über die Grenzen des infizierten Gebietes hinaus wurde in der Nachbarschaft des Versuchsfeldes No. II beobachtet. An letzteres schloß sich ein tiefer trockener Graben an, hinter welchem ein Garten lag. Im Garten, ungefähr 20 Meter von dem Graben entfernt, wurde beim Aufwühlen einer Erdhöhle ein Nest und in demselben eine Brandmausleiche (M. agrarius s. rubens) gefunden, welche, wie sich bei der Untersuchung herausstellte, infolge der Wirkung des Infiziens gestorben war. Der Magen dieser Maus enthielt einen weißen, stärkehaltigen Brei, der nur beim Verzehren von Korn sich ergeben konnte, doch Korn konnte die Maus sich bloß auf dem Versuchsfelde No. II holen. Wir haben hier somit einen Fall, wo die Infektion von Mäusen, die auf ein Feld behufs Suchens von Nahrung hinübergelaufen, übertragen worden ist.

Ein nicht geringes Interesse bietet die Frage, ob die Infektion von den Alten auf die Jungen übertragen wird.

Jedesmal, wenn bei der Untersuchung der Halbschocke ein Nest mit blinden Jungen anzutreffen war, wurde ein Junges der Untersuchung unterworfen. Die erzielten Resultate wurden besonders verzeichnet und haben in den oben aufgeführten Tabellen keine Berücksichtigung gefunden. Die Analyse ergab Folgendes:

Infektion blinder Mäuse.

Beim Feldversuch No. I.

(Infizierung des Feldes am 19. August.)

Datum	No. des Nestes	Infiziert oder nicht	Bemerkung
24. August	1	nicht	alle lebend gefunden
" "	2	"	" " "
25. "	3	ja	" " "
29. "	4	"	" " "
7. Oktbr.	5	nicht	" " "

Auf demselben Felde nach Aufmachen der nicht infizierten Halbschocke.

Datum	No. des Nestes	Infiziert oder nicht	Bemerkung
7. Oktober	1	nicht	alle lebend gefunden
" "	2	ja	" " "
" "	3	nicht	" " "

Anmerkung. Die junge Maus No. 2 dieser Tabelle wurde tot im Neste zusammen mit der toten und infizierten Mutter und anderen ebenfalls toten Junge gefunden.

Im Feldversuche No. II (das Feld am 2. September infiziert).

Datum	No. des Nestes	Infiziert oder nicht	Bemerkung
6. September	1	nicht	alle lebend gefunden
7. "	2	ja	" " "
8. "	3	"	" tot "
" "	4	"	alle tot in einem Neste gefunden
" "	id.	"	
" "	id.	"	
" "	id.	"	
" "	5	nicht	alle lebend gefunden
10. "	6	"	" " "
12. "	7	ja	" " "
" "	8	nicht	" " "
22. "	9	ja	" tot "
" "	10	"	" " "
29. "	11	nicht	ein Junges gefunden, die Hälfte des Rumpfes abgenagt

Anmerkung. No. 6 mit der toten, infizierten Mutter gefunden; No. 9 mit 4 anderen toten Jungen und toter infizierter Mutter.

Im Feldversuche No. III (erste Infizierung am 2. Sept., zweite am 10. Sept.).

Datum	No. des Nestes	Infiziert oder nicht	Bemerkung
14. September	1	ja	alle lebend gefunden
16. "	2	nicht	" " "
" "	3	"	" " "
17. "	4	ja	" tot "
18. "	5	nicht	" lebend "
19. "	6	"	" " "
" "	7	"	" " "
22. "	8	"	" " "
23. "	9	ja	" tot "
26. "	10	nicht	" lebend "
2. Oktober	11	ja	" " "

Bei Betrachtung vorstehender Tabellen bemerken wir, daß in dem Feldversuche No. I das erste infizierte Junge am 6. Tage lebend angetroffen wurde, das letzte am 49. Tage, obwohl tot, doch in durch-

aus frischem Zustande, ohne jegliche Spuren von Verwesung. Im Feldversuche No. II wurde das erste infizierte Junge lebend am 5. Tage angetroffen, das letzte tot (auch ohne Spuren von Verwesung) am 20. Tage nach dem Ausstreuen des Teiges. Im Feldversuche No. III wurde das erste infizierte Junge lebend am 4. Tage nach der wiederholten und am 12. Tage nach der anfänglichen Infizierung angetroffen, das letztere auch lebend am 22.—30. Tage.

Die zuerst angetroffenen infizierten Jungen, nämlich No. 2 des Feldversuches No. II und No. 1 des Feldversuches No. III hatten von der Schädelbasis bis zur Schwanzwurzel (der Schwanz war kürzer als die hinteren Extremitäten) eine Länge von 3,5 cm, der Körper war mit Haaren bedeckt. Die tot gefundenen Jungen zeigten bei der Obduktion im Magen einen weißen käseartigen Brei (Muttermilch), was schließen läßt, daß sie jedenfalls nicht den Hungertod gestorben sind.

Augenscheinlich hat das Virus die Fähigkeit, sich den Jungen noch im Mutterleibe mitzuteilen, und zwar bald nach Infizierung der Mutter, wie solches aus nachfolgenden Angaben, die bei der Obduktion lebend gefangener trächtiger Weibchen erhalten worden sind, sich ergiebt.

Uebertragung der Infektion von der Mutter auf die Frucht.

Feldversuch No. I (Infizierung am 19. August). — Feldversuch No. II (Infizierung am 2. Septbr.).

Datum des Fundes	Art	Nachweis des Bacillus bei der Frucht	Datum des Fundes	Art	Nachweis des Bacillus bei der Frucht
22. August	Hausmaus	ja	7. September	Feldmaus	nein
24. „	Hausmaus	ja	8. „	Feldmaus	nein
26. „	Feldmaus	ja			

Feldversuch No. III
(Infizierung am 2. u. 10. Septbr.).

Datum des Fundes	Art	Nachweis des Bacillus bei der Frucht
15. September	Feldmaus	ja
21. „	Feldmaus	ja

Wir sehen also, daß von 7 untersuchten Fällen in 5 die Frucht infiziert war. Eine Ausnahme machten nur die beiden Fälle in dem Feldversuche No. II, doch da hier die Obduktion bei beiden Müttern einen durchaus normalen Zustand des Darmkanals erkennen ließ, so sind diese beiden negativen Fälle wohl der erst vor kurzem erfolgten Infizierung der Mutter zuzuschreiben, so daß noch keine Uebertragung auf die Frucht stattzufinden vermochte. Wie uns die Analyse der Frucht im Feldversuche No. I vom 22. August, d. h. am dritten Tage nach Ausstreuen des Teiges, belehrt, erfolgt die Uebertragung des

Infiziens von der Mutter auf die Frucht in verhältnismäßig kurzer Zeit.

Bei der Untersuchung der Halbschocke hatte ich Gelegenheit, außer Mäusen auch einige infizierte Ratten (Mus decumanus) aufzufinden. Die Resultate der Analyse einer derselben, die auf dem Weizenfelde gefangen war, sind bereits oben gegeben worden. Am 7. September wurde auf einem Teile des Versuchsfeldes No. II beim Auseinandernehmen eines Halbschockes eine andere Ratte (Weibchen) gefunden, die sich auch als infiziert erwies. Am 9. September habe ich beim Untersuchen eines auf demselben Felde, jedoch in einiger Entfernung von dem ersteren gelegenen Halbschockes, ein lebendes Männchen mit Weibchen und 4 mit Haaren bedeckte, jedoch noch blinde Jungen gefangen; nur das Männchen selbst erwies sich als infiziert. Am entgegengesetzten Ende desselben Feldes (Teil des Versuchsfeldes No. III) wurde am 17. September eine Ratte, ein Männchen, gefunden, das auch infiziert war. Schließlich, am 5. Oktober, beim Untersuchen eines der noch nicht auseinander genommenen Halbschocke des Versuchsfeldes No. II wurde noch eine weitere infizierte Ratte, ein Weibchen, gefunden.

Diese Ratten lebten offenbar auf dem Felde, da unter den Halbschocken, wo dieselben gefangen wurden, sich ein ganzes Labyrinth unterirdischer Gänge, dreimal so breit als die Mäusegänge, befand. Das Aufgraben der Gänge zeigte eine oder mehrere geräumige, verhältnismäßig niedrige Kammern, die kunstlos mit Stroh ausgelegt waren. In einer solchen Kammer wurde das vorerwähnte Weibchen mit den Jungen gefangen. In den Gängen und Kammern lagen hier und da nebeneinander Felle und Ueberbleibsel von Mäusen, die wahrscheinlich von den Ratten vertilgt worden waren. Da bei der Obduktion der Ratten im Magen stets ein weißer, stärkehaltiger Brei vorgefunden wurde, so ist anzunehmen, daß dieselben sich vorzugsweise von Getreide nährten und daß die Leichen eher einen Leckerbissen bildeten und wohl von schwer kranken Mäusen, die infolge ihrer geringen Beweglichkeit leicht zu fangen waren, herrühren mußten. Tote Ratten habe ich nicht antreffen können, da vermutlich das Infiziens (infolge schwächerer Virulenz den Ratten gegenüber) noch nicht Zeit gehabt hatte, eine tödliche Wirkung auszuüben.

Bei der Obduktion einiger der infizierten Ratten ergab sich ein Bild, das äußerst an die morbiden Aenderungserscheinungen bei Mäusen im letzten Stadium der Krankheit erinnerte. Besonders ausgesprochen zeigte sich dieses bei der am 5. Oktober (am 31. Tage nach der Infizierung) auf einem Teile des Versuchsfeldes No. II gefangenen Ratte. In den Lungen eine Menge punktgroßer und bedeutenderer Infarkte; die Leber stark vergrößert, die Milz 4,5 cm lang und 1,5 cm breit, von dunkelroter Färbung. Der Darmkanal stellenweise mit schlaffen Wänden, stellenweise mit stark gelbem und dann anderorts mit blutgefärbtem Inhalte; die Nieren bedeutend vergrößert.

Es zeigen somit die Feldversuche, daß bei genügend intensiven Infizierungen die Kulturen des fraglichen Bacillus sich zwecks Vernichtung von Mäusen verwenden lassen. Die erzielten Resultate werden unmittelbar sowohl von der Menge des ausgestreuten Infektions-

materials, als auch von der Weite bezw. dem Flächenraum des infizierten Gebietes abhängen. Da die Beobachtungen gezeigt haben, daß das Infiziens sich lange auf dem infizierten Gebiete zu erhalten im stande ist und mittelst Ueberläufer auch auf andere, nicht infizierte Terrains übertragen werden kann, so ist es am zweckmäßigsten, die Infizierung der Schocke gleich nach der Ernte vorzunehmen. Wird hierzu eine genügende Menge des Infektionsmaterials genommen, so werden be dem nachfolgenden Abführen dieser Halbschocke zur Dreschmaschine die infizierten Mäuse teils auf dem Felde zurückbleiben, teils zur Tenne, teils auch in die Getreidescheune gelangen, sodaß das Infiziens gleich ein weites Verbreitungsgebiet findet.

Jedoch dürfte man in den Fällen, wo in der Wirtschaft viele alte Schober, Scheunen, Brachfelder u. s. w. vorhanden sind, wo sich auch vor dem Hinführen des Kornes eine bedeutende Anzahl von Mäusen stets aufgehalten hat, mit dem angedeuteten Infizierungsverfahren schwerlich rasche Resultate erzielen, da die Anzahl der infizierten Mäuse sich im Verhältnisse zur bewältigenden Menge von gesunden Tieren zu gering erweisen könnte. In solchen Fällen wäre es ratsam, eine selbständige Infizierung der Orte, wo Mäuse in Menge vorkommen, vorzunehmen. Dieselbe hätte jedenfalls vor dem Abführen des Getreides von den Feldern zu geschehen, damit das ausgestreute Material nicht von den bereits kranken Ueberläufern verzehrt würde und somit unnütz verloren ginge.

Die Resultate, die bei der Infizierung von Schobern und Scheunen zu erwarten waren, gedenke ich später zu besprechen bei der Beschreibung der von mir vor der Kommission der Chersson'schen Landschaft vorgenommenen demonstrativen Versuche.

$\frac{\text{26. Juni}}{\text{8. Juli}}$ 1896.

Referate.

Willach, Eine Cholera unter dem Wassergeflügel in Schwetzingen. (Deutsche tierärztliche Wochenschrift. 1895. No. 51.)

W. erhielt zwei Peking-Enten zur Untersuchung mit dem Vorberichte, daß in Schwetzingen in den letzten Tagen 20 Enten, 3 Schwäne und 2 Gänse verendet seien, welche sich in einem Gewässer aufgehalten hätten, in das die Melasse einer Spiritusbrennerei fließt. Bei Lebzeiten sollten die Tiere Trägheit, Apathie, Appetitlosigkeit, viel Durst, Schluckbeschwerden und Heiserkeit gezeigt haben. Das Ende trat plötzlich ohne Todeskampf ein. Die Obduktion der beiden Enten ergab die pathologisch-anatomischen Erscheinungen, wie sie von der Geflügelcholera (Geflügelpest) bekannt sind, nämlich blutiger Darmkatarrh, zumal im Zwölffingerdarme und Mastdarme, parenchymatöse Veränderung an der Leber, Peritonitis, Flüssigkeit im Herzbeutel, Ekchymosen unter dem Epicard, katarrhalische Conjunctivitis. In dem

Blute ließen sich ovoide Bakterien nachweisen, die denen der Geflügelcholera glichen. Auf Agar-Agar im Brütofen waren Reinkulturen derselben schon am nächsten Tage gewachsen. Mit diesen wurden Enten, Hühner und Tauben geimpft. Alle Impftiere starben bis auf ein Huhn, welches außerdem noch mit einer infizierten Ente 24 Stunden in einem Käfige gewesen war. Dieses refraktäre Huhn wurde nach 5 Tagen noch einmal geimpft und starb nun zwar, aber erst nach 3 Tagen. Zwei geimpfte Mäuse verendeten nach 18 bezw. 20 Stunden, während ein infiziertes Meerschweinchen am Leben blieb. Im Blute sämtlicher gestorbener Impftiere ließen sich mikroskopisch und kulturell die ovoiden Bakterien nachweisen. Trotz der großen Aehnlichkeit mit der gewöhnlichen Geflügelcholera ließen sich doch aber auch einige Unterschiede nachweisen. Zunächst starben in der Epizootie reinrassige Peking-Enten, viel zahlreicher und leichter als Mischrassen. Eine Bastardente erholte sich sogar wieder von der Krankheit, nachdem sie 4 Wochen hindurch zunächst an den Flügeln, dann an den Beinen, und zwar immer rechterseits beginnende Lähmungserscheinungen gezeigt und ebenso lange eine heisere Stimme gehabt hatte. Merkwürdigerweise starb aber in sämtlichen Gehöften kein einziges Huhn, obwohl die Hühner beständig mit den Enten und mit deren Exkrementen in Berührung kamen. Auch experimentell gelang es dem Verf. nicht, durch Verfüttern ein Huhn zu infizieren. Ferner sind die Bakterien auch nicht identisch mit denen der Entencholera (Cornil-Toupet), da diese für Hühner und Tauben unschädlich sind. Die ovoiden Bakterien der Schwetzinger Seuche stehen in ihren virulenten Eigenschaften also in der Mitte zwischen denen der Hühner- und Entencholera. Es liegt hier also eine Abart vor, ähnlich wie wir sie in der Gruppe der Septicaemia haemorrhagica (Hueppe) finden. Das Fleisch der Tiere ist mit großer Vorsicht zu beurteilen, denn ein 70-jähriger Mann, der Fleisch von erkrankten Enten genossen hatte, erkrankte heftig an Kolik, die von Erbrechen und Durchfall begleitet war.

Deupser (Deutsch-Lissa).

von Hofmann, Ueber einen Fall von Impftuberkulose. (Wien. klin. Wochenschr. 1896. p. 237.)

Es handelt sich um eine 47-jährige Frau, die sich mit der Nadel, mit welcher sie die Wäsche ihres an Tuberkulose leidenden Sohnes ausbesserte, in die Fingerbeere des Zeigefingers stach. Im Anschlusse an diese Verletzung entsteht ein Panaritium, welches in ein tuberkulöses Geschwür übergeht, in dessen Umgebung tuberkulöse Knötchen aufschießen, und welches auch die Lymphdrüsen infiziert. Die Axillardrüsen sind geschwollen, während die Cubitaldrüsen frei bleiben, ein gewöhnliches Verhalten, welches sich Verf. dadurch erklärt, daß die Cubitaldrüsen hauptsächlich von den tieferen Lymphgefäßen des Armes versorgt werden, während die oberflächlichen mehr oder weniger direkt in die Achselhöhle ziehen; die Impftuberkulose beschränkt sich ja auch in der Regel nur auf Haut und Unterhautzellgewebe. Die anatomische Untersuchung ergab in diesem Falle, daß es sich um Tuberkulose handelte. H. unterscheidet zwei Formen der Impftuberkulose, nämlich einerseits den Leichentuberkel, welcher

im Anschlusse an ganz oberflächliche Verletzungen auftritt, das Unterhautzellgewebe intakt läßt und exquisit chronischen Charakter hat, und andererseits die unter dem Bilde eines chronisch verlaufenden Geschwürsprozesses auftretende Impftuberkulose, um welche es sich im obigen Falle handelte. Zu einer Allgemeininfektion scheint es bei Erwachsenen nur selten und nach sehr langer Dauer des Prozesses zu kommen, während Kinder, zumal hereditär belastete, sehr häufig an Basilarmeningitis zu Grunde gehen.

W. Kempner (Berlin).

Grethe, Smegma- und Tuberkelbacillen. (Fortschr. d. Med. 1896. No. 9.)

In einem Urine fand G. nach Färbung mit heißem Karbolfuchsin und Entfärbung und Gegenfärbung nach B. Fränkel neben vielen blau gefärbten Bakterien vereinzelt rot gefärbte, meist in Gruppen einer Epithelzelle anliegende Stäbchen. Der negativ ausfallende Tierversuch zeigte, daß es sich nicht um Tuberkel-, sondern um Smegmabacillen handelte, worauf auch schon die Lagerung hinzudeuten schien.

Da der Praktiker jedoch nicht immer den Tierversuch anwenden kann, untersuchte G., ob sich nicht durch Unterschiede in der Färbbarkeit die Differentialdiagnose stellen ließe, und kam zu folgenden Resultaten:

1) Die gebräuchlichen Methoden zur Darstellung von Smegmabacillen sind zu ihrer Differenzierung von den Tuberkelbacillen nicht zu verwerten, da nach diesem Verfahren die Tuberkelbacillen, wenn auch zum Teil, wie nach de Giacomi, nur blaß, doch hinreichend gefärbt werden, um eine Verwechselung möglich zu machen.

2) Ebensowenig brauchbar zur Unterscheidung der beiden Bacillenarten ist die Methode von B. Fränkel, die im Gegenteil sogar recht gut zur Darstellung der Smegmabacillen dienen kann.

3) Dagegen ist die getrennte Entfärbung in Säure und Alkohol bei vorsichtigem Gebrauche und genügend langer Verwendung des Alkohols brauchbar.

4) Als sicherste Methode, um vorliegende Bacillen als Tuberkelbacillen im positiven, als Smegmabacillen im negativen Falle zu erkennen, ist die Umfärbung mit konzentrierter alkoholischer Methylenblaulösung anzusehen, oder auch die Czaplewski'sche Methode mit Fluoresceïnmethylenblau. Erstere Methode hat jedoch den Vorzug größerer Einfachheit.

5) Mit konzentrierten wässerigen Lösungen gelingt eine Umfärbung der Smegmabacillen nicht, zum Gelingen ist vielmehr der Alkohol nötig.

Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Jakowski, Zur Frage über die sog. Mischinfektion bei den Schwindsüchtigen. [W kwestyi tzw. zakażeń mięszanych u suchotników.] (Pamiętnik Towarzystwa lekarskiego warszawskiego. Bd. XCII. 1896. Heft 1.)

Im Anschluß an seine früher (in „Gazeta lekarska" und diesem Blatt 1893) publizierte Mitteilung veröffentlicht J. weitere 5 Fälle, welche gegenüber den negativen Befunden Strauß's die Existenz

einer allgemeinen Infektion mit den eitererregenden Mikroorganismen in dem hektischen Stadium der Lungenschwindsucht beweisen sollen. Die Arbeit bildet ein Gegenstück zu den unlängst in diesem Blatt referierten Untersuchungen Hewelke's. — Um die von Strauß hervorgehobenen Fehlerquellen auszuschließen, untersuchte J. gleichzeitig das aus der Fingerkuppe und direkt aus der Vena mediana nach peinlicher Sterilisierung der Instrumente und der Haut entnommene Blut; J. bezweckte dadurch, seinen früheren Untersuchungsmodus durch die von Strauß angewandte Methode gewissermaßen kontrollieren zu können. In einem Falle war der Befund negativ. In den anderen 4 positiven Fällen gelang es, die Eitererreger ebensogut aus dem direkt aus der Vene, wie auch aus dem aus der Fingerkuppe entnommenem Blute zu kultivieren (2mal wurde Streptococcus allein, je einmal neben dem Staphylococcus albus und aureus nachgewiesen). In zwei Fällen, trotz der Anwesenheit der Streptokokken, entsprach die Fieberbewegung keineswegs der sog. Streptokokkenkurve. — Weitere zahlreichere Untersuchungen sind im Gange. Ciechanowski (Krakau).

Smith, Th., Two varieties of tubercle bacillus from mammals. (Medical Record. 1896. May 9.)

Verf. hatte Gelegenheit, Tuberkelbacillen von einem Nasenbären zu züchten, der das Lieblingshaustier eines an Tuberkulose zu Grunde gegangenen Mannes gewesen war, und konnte so diese Bären- resp. Menschenbacillen mit den vom Ochsen gewonnenen vergleichen. Letztere waren kürzer und weniger gekrümmt. Eine seit 1886 aufbewahrte Kultur vom Ochsen und eine frisch vom Menschen hergestellte zeigten dieselben Unterschiede. Daraufhin verneint Verf. die von Koch angenommene Identität des Rindes- und Menschenbacillus und wünscht, ehe er die Möglichkeit der Uebertragung der Tuberkulose durch Kuhmilch zugeben will, nähere Auskunft über folgende Punkte: 1) Die Existenz verschiedener Tuberkelbacillenrassen (Menschen- und Rinderbacillen). 2) Identität oder Verschiedenheit der menschlichen und rindviehlichen Tuberkelbacillen. 3) Wirkung der Rinderbacillen auf den Menschen. Zu dem Ende hat Verf. die Bacillen von einem Menschen, der sich die Tuberkulose durch Milchtrinken zugezogen, gezüchtet und bei Rindern Versuche damit angestellt. 4) Genauere Erforschung der Ansteckungsquelle bei Kindern und Aufsuchung der ursprünglichen Herde der Infektion in den Leichen der Kinder. 5) Welcher Unterschied besteht zwischen der Krankheit, die in der ersten Lebensperiode durch den menschlichen Bacillus hervorgerufen wird und derjenigen, die mutmaßlich dem Rindertuberkelbacillus zuzuschreiben ist?

Sentiñon (Barcelona).

Buttersack, Wie erfolgt die Infektion der Lungen? (Zeitschrift f. klin. Med. 1896. p. 411.)

Die kurze Abhandlung bietet eine Zusammenfassung der wichtigsten bisher über diese Fragen, wenigstens bezüglich der Tuberkulose erschienenen Arbeiten.

Neben der direkten Infektion der Oberfläche, der Alveolen und feinsten Bronchien — wegen der vorzüglichen Schutzapparate des Respirationstraktus ohne Zweifel nicht am häufigsten vorkommend — spielt das Lymphsystem beim Zustandekommen der Infektion eine ganz besondere Rolle. So ist in der unter Weigert's Leitung 1894 entstandenen Dissertation Michael's dargelegt, daß der Tuberkelbacillus von den Alveolen aus in die Bronchialdrüsen gelangen könne, ohne Schaden zu thun, woran die Hypothese geknüpft wird, daß dann später oft von den tuberkulösen Bronchialdrüsen die Lungentuberkulose entstehe. In der That sind ja häufig in Bronchialdrüsen sonst nicht tuberkulöser Menschen Tuberkelbacillen gefunden worden (noch in der letzten Zeit haben Spengler und Kossel [Zeitschr. f. Hyg. XVIII u. XX] mehrere derartige Fälle veröffentlicht). Außer von den Alveolen aus können Krankheitskeime natürlich auch von dem ganzen oberen Respirationstraktus aus in die Lymphbahnen und somit auch in die Bronchialdrüsen gelangen.

Zum Zustandekommen einer Infektion der Lunge von den Bronchialdrüsen aus muß freilich neben dem von den Alveolen und feinsten Bronchien zu den Bronchialdrüsen gehenden Lymphstrom ein anderer, in entgegengesetzter Richtung angenommen werden, eine Annahme, für die Verf. in der Recklinghausen'schen allgemeinen Pathologie (1883, p. 173) eine Stütze findet. R. hatte hier die Thatsache niedergelegt, daß Teilchen bösartiger Geschwülste in „retrogader Metastase" nach dem subpleuralen Lymphraume geschleppt werden können.

Vagedes (Berlin).

Kirchner, Studien zur Lungentuberkulose. [Aus der hygien.-chem. Untersuchungsstation des X. Armeekorps.] (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXI. p. 493—503.)

I. Staub mit Tuberkelbacillen.

Kirchner hatte schon früher Untersuchungen von Staub auf Tuberkelbacillen angestellt und vertrat mit Cornet, Krüger, Marpmann u. A. die Ansicht, daß die Uebertragung der Lungentuberkulose durch die Einatmung tuberkelbacillenhaltigen Staubes relativ häufig sei.

Von anderen Autoren wurde diese Möglichkeit geleugnet. Kirchner beschreibt nun in dieser neuen Publikation folgendes Vorkommnis:

Es war in den Jahren 1893, 1894 und 1895 je ein Unteroffizier an Lungentuberkulose erkrankt, nachdem sie einige Zeit als Kammerunteroffiziere auf einer bestimmten Kompagniekammer zu thun gehabt hatten.

Bei der Untersuchung 8 verschiedener Staubproben aus dieser Kammer, welche in Aufschwemmung je einem Meerschweinchen intraperitoneal eingeimpft wurden, ergab sich, daß 3 von diesen Proben Tuberkelbacillen enthalten hatten, da drei Tiere an Tuberkulose zu Grunde gingen. Es waren dies Tiere, die mit Staubproben von Tornistern, von alten Röcken und von Säbeltaschen infiziert worden waren.

Es ist nach diesem Befunde nur zu wahrscheinlich, daß die erwähnten 3 Unteroffiziere sich ihre Lungentuberkulose beim Arbeiten in jenem Raume geholt haben.

Ferner ist an dem Vorkommen von Tuberkelbacillen im Staube und an der Möglichkeit der Infektion mit Tuberkulose durch Einatmen tuberkelbacillenhaltigen Staubes nach diesen Untersuchungen nicht mehr recht zu zweifeln, man müßte denn gerade annehmen, daß die 3 Tiere schon vorher an Tuberkulose gelitten haben, oder unabhängig von der Impfung spontan an Tuberkulose erkrankten.

Kirchner knüpft an seine Untersuchungen noch verschiedene Betrachtungen bezüglich des Unschädlichmachens des Staubes und der Desinfektion der alten, getragenen Kleider, wenn solche von anderen Personen weiter getragen werden sollen, wie beim Militär, und verweist dabei auf das Formaldehyd, als ein auch für gefärbte Tuche, Leder u. s. w. verwendbares und vielleicht wirksames Desinfektionsmittel. Dräer (Königsberg i. Pr.).

Pluder, Zwei bemerkenswerte Fälle von Tuberkulose der obersten Atmungswege. (Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Bd. IV. 1896. p. 119.)

P. teilt die Krankengeschichten zweier Fälle von ausgesprochener Tuberkulose der obersten Atmungswege mit. Der eine stellt eine sekundäre Erkrankung der Nase, des Nasenrachens und der Mundhöhle bei bestehender Lungen- und Kehlkopfphthise dar. Im Sputum und in dem Sekrete der Geschwüre in Nase und Rachen fanden sich Tuberkelbacillen, dieselben ließen sich auch im Gewebe an einem aus dem Geschwürsrande excidierten Schleimhautstückchen nachweisen. Der andere Fall betraf eine ausgebreitete Affektion des Isthmus faucium und Rachens, die bei negativem sonstigen Befunde als primär aufgefaßt werden mußte. In diesem Falle ergab die mikroskopische Untersuchung eines aus dem Geschwürsgrunde und aus dem Infiltrat entnommenen Gewebsstückchens typische Tuberkelbildung mit zahlreichen Riesenzellen, Tuberkelbacillen jedoch wurden nicht gefunden. W. Kempner (Berlin).

Auguy, P., De la tuberculose linguale. [Thèse.] Paris 1895.

Verf. beschreibt die verschiedenen Formen der Zungentuberkulose: die Geschwüre, die anfangs oberflächlich, später mehr oder weniger sich nach der Tiefe hin ausdehnen, das Gumma, das im Zungenparenchym sitzt und schließlich sich durch Vereiterung an die Oberfläche Bahn bricht, und als ziemlich selten den Lupus.

Der häufigste Infektionsmodus, selbst für die erste, die ulceröse Form, ist nach Verf. die Infektion auf dem Blutwege. W. Kempner (Berlin).

Rolland, De la tuberculose intralinguale. [Thèse.] Lyon 1895.

R. stellt 14 Fälle von intralingualen tuberkulösen Tumoren zusammen. Diese Form der Tuberkulose, bei weitem seltener als die tuberkulösen Ulcerationen, tritt gewöhnlich nur in den ersten beiden Perioden der Phthise auf; sie scheint Verf. nicht durch direkte Infektion, sondern auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn zu stande zu kommen. W. Kempner (Berlin).

Ruge, Hans, Die Tuberkulose der Tonsillen vom klinischen Standpunkte. (Virchow's Archiv. Bd. CXLIV. 1896. p. 431.)

Unter 18 Fällen von Mandelerkrankung fanden sich 6 Fälle von zweifelloser Tuberkulose der Mandeln mit ausgesprochenen histologischen Veränderungen und mit Tuberkelbacillenbefund. Daß die Tonsillartuberkulose keine seltene Erkrankung der Mandeln darstellt, darin stimmen bereits frühere Autoren überein. Während dieselben jedoch ihre Untersuchungen lediglich an Leichenmaterial vornahmen und zu dem Resultate kamen, daß die Tonsillartuberkulose eine sekundäre Erkrankung bei schon bestehender Lungentuberkulose wäre, gelang es Verf., einen Fall von primärer Tuberkulose der Mandeln intra vitam festzustellen und genau zu beobachten.

Verf. erörtert des Weiteren die verschiedenen Wege, auf denen die Infektion der Tonsillen zu stande kommt: 1) durch das Blut, 2) die Lymphe, 3) das Sputum, 4) die Atmungsluft und 5) die Nahrung und verweist zum Schlusse hinsichtlich der Therapie auf die Prophylaxe. Kinder, die an Mandelanschwellungen leiden, sollen von phthisischer Umgebung möglichst fern gehalten werden. Bei allen Fällen langdauernder Mandelhypertrophie sollen die Tonsillen operativ entfernt werden, um eine Infektion derselben zu verhüten. Ein solches operatives Vorgehen ist vielleicht in manchen Fällen auch dann noch nützlich, wenn die Mandeln bereits tuberkulös erkrankt sind. W. Kempner (Berlin).

Maas, P., Ueber die Tuberkulose der weiblichen Genitalien im Kindesalter. (Arch. f. Gynäkologie. Bd. LI. 1896. p. 358.)

Obwohl unter den Krankheiten des Kindesalters die Tuberkulose eine der ersten Stellen einnimmt, ist die Tuberkulose der kindlichen Genitalien und vor allem die der weiblichen eine äußerst seltene Affektion. Verf. konnte in der Litteratur nur 7 Fälle auffinden, denen er einen selbst beobachteten und mikroskopisch untersuchten Fall aus dem pathologischen Institute zu Bonn anreiht. Die anatomische Diagnose lautete: Tuberkulose des Uterus und der Tuben. Tuberkulöse Meningitis. Akute Miliartuberkulose der Lungen und anderer Organe. Die mikroskopische Untersuchung der Organe des 5-jährigen Kindes ergab, daß die Erscheinungen der Lunge, Leber, Nieren, Gehirn sekundäre waren, die von der primären Genitaltuberkulose ihren Ausgang genommen. Eine Infektion von der Scheide aus war nicht anzunehmen, da im Anfangsteile des Genitalapparates keine tuberkulösen Prozesse zu finden waren. Dagegen ließen zwei vom Nabel nach rechts und links auf dem Peritoneum parietale in die Bauchhöhle ziehende, mit Tuberkeln besetzte Stränge vermuten, daß die Infektion vom Nabel aus stattgefunden hat. Während diese Tuberkel bereits fibröse Degeneration zeigten, waren die der anderen Organe zum Teil verkäst; die Veränderungen in den Strängen scheinen daher älterer Natur zu sein. Durch diesen Befund ist es dem Verf. wahrscheinlich, daß auf die offene Nabelwunde des Kindes das Tuberkelgift aufgepflanzt wurde, daß sich dann im weiteren

Verlaufe die Erkrankung den Strängen entlang auf das Peritoneum verbreitete, um von dort aus auf die Tuben und den Uterus überzugehen.

Die Seltenheit der primären weiblichen Genitaltuberkulose erklärt sich Verf. dadurch, daß durch das intakte Hymen die Einschleppung des Tuberkelbacillus von außen sehr erschwert ist.

W. Kempner (Berlin).

Roth, K., Ueber Hernientuberkulose. [Aus der Heidelberger chirurgischen Klinik.] (Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XV. 1896. p. 577.)

An der Hand von 19 in der Litteratur beschriebenen und 3 selbst beobachteten Fällen bespricht R. die pathologische Anatomie, Aetiologie, Prognose, den klinischen Verlauf, sowie die Therapie der Hernientuberkulose. Diese kann lokalisiert, ohne Beteiligung des übrigen Peritoneums, zu stande kommen: 1) dadurch, daß in einem vorgefallenen Darmstücke, begünstigt durch Schädlichkeiten, wie Kreislaufstörungen, Traumen etc. sich tuberkulöse Geschwüre bilden und von diesen aus das der Hernie angehörende Peritoneum infiziert wird. (Die Möglichkeit des Durchtrittes von Tuberkelbacillen durch die unversehrte Darmwand will Verf. nicht vollkommen leugnen, hält sie aber zum mindesten nicht für erwiesen); 2) dadurch, und wohl in der Mehrzahl der Fälle, daß tuberkulöses Material in die Bauchhöhle einbricht. Die Hernie bietet dann einen Prädilektionssitz für die tuberkulöse Erkrankung; es kann dieselbe, allerdings selten, ausschließlich erkranken und so eine Tuberkulose resultieren.

Unabhängig von der Art der Entstehung kann natürlich von jeder tuberkulösen Erkrankung eines Bruches aus eine Beteiligung des übrigen Bauchfelles durch Infektion erfolgen. Diese gleichzeitige Beteiligung des übrigen Peritoneums kommt dann ferner bei akuter Miliartuberkulose vor. Der Einbruch tuberkulösen Materials in die Bauchhöhle ist hauptsächlich vom Darme, Mesenterialdrüsen (die auf dem Wege der Lymphbahn infiziert werden), Genitalien beim Weibe, Lunge und Pleura aus möglich. Für die Art, wie die Erkrankung der Hernie nach Einbruch tuberkulöser Massen in den Bauchraum erfolgt, stellt sich Verf. auf den Weigert'schen Standpunkt, der sich die häufige tuberkulöse Erkrankung des Recessus recto-vesicalis resp. Vecto-uterinus des Bauchfells, dieses „Schlammfanges für Tubekelbacillen", dadurch erklärt, daß nur geringe Mengen von Tuberkelgift in die Peritonealhöhle eintreten und nur eine bestimmte Bauchfellpartie befallen, Mengen, die eben nicht ausreichen, um die ganze Serosa mit Bacillen zu versehen. Dieselbe tiefe anatomische Lage, wie die genannten Bauchfellrecessus haben die Hernien, und es hängt nur von der Menge des einbrechenden tuberkulösen Materials ab, ob die Hernien allein oder das übrige Bauchfell mehr oder weniger erkranken.

W. Kempner (Berlin).

Ledoux-Lebard, Sur la tuberculose du rat blanc. (Arch. de méd. expérimentale. 1896. No. 2.)

Um die Frage über die Widerstandsfähigkeit der weißen Ratten gegenüber der Tuberkulose zu prüfen, injizierte Verf. zunächst

20 Ratten große Mengen von Tuberkelbacillen in die Bauchhöhle; einige starben nach 3—6 Wochen, andere innerhalb 3 Monaten, die übrigen wurden nach mehreren Monaten getötet. Während die Bauchorgane makroskopissh meist frei von Tuberkulose waren, mit Ausnahme einer Verdickung des Netzes, zeigten die Lungen deutliche Erscheinungen von Tuberkulose, meist in Form miliarer Knötchen. Mikroskopisch findet man aber auch Leber und Milz häufig von Tuberkeln durchsetzt. In einigen Fällen zeigte sich die Tuberkulose der Leber als Leberabsceß, und zwar waren darin die Tuberkelbacillen meist in einfachen oder verästelten Fäden zu erkennen, letztere sind doppelt bis 4mal so lang als normale Bacillen, in einem Leberabsceß hatten sie sogar 50 μ Länge. Nach der Methode Ehrlich's und Ziehl's gefärbt, zeigen sich in den Fäden abwechselungsweise hellere und dunklere Partieen; die Abzweigung geschieht unter verschiedenen Winkeln. Da Verf. vermutete, daß diese Abzweigungen mit der Widerstandsfähigkeit der Ratten gegen Tuberkulose zusammenhängen, so injizierte er 2 jungen Staren (!) eine Aufschwemmung in die Bauchhöhle, die er nach einem Monate wiederholte. Der eine Star starb bald nach der zweiten Infektion mit tuberkulösen Herden in den Lungen, mit kurzen, verdickten Bacillen, nur ein Bacillus zeigte eine V-förmige Verzweigung. Das andere Tier starb später ohne jede Erscheinung von Tuberkulose. Verf. glaubt daher auch nicht, daß die Ursache der Verzweigung mit dem mehr oder weniger hohen Grad der Resistenz zusammenhänge.

Um die Phagocytose nach intraperitonealen Injektionen bei Ratten und Meerschweinchen kennen zu lernen, wurde, ähnlich wie dies R. Pfeiffer bei Cholera-Typhus angegeben hatte, mit einer feinen Pipette zu verschiedener Zeit das Bauchsekret entnommen und gefärbt untersucht. Zwischen beiden Tierarten existiert kein Unterschied. Nach 6 Stunden waren in der Regel deutlich die Bacillen von einer dicht zusammengedrängten Reihe von Leukocyten umgeben, daneben sind aber noch freiliegende Tuberkelbacillen vorhanden; bei Ratten sieht man in dem Exsudat massenhaft Mastzellen. Eine große Rolle spielt bei der Phagocytose das Netz, indem 1—2 Tage selbst nach der Injektion großer Mengen von Tuberkelbacillen in die Bauchhöhle, dieselben im Exsudat nicht mehr gefunden werden, dagegen reichlich in den Maschen des Netzes. Während bei den Meerschweinchen die Netztuberkulose bis zum Tode bestehen bleibt, verschwindet sie bei Ratten, so daß nach 3—4 Monaten nichts mehr davon zu sehen ist, während die Lunge von miliaren Knötchen durchsetzt ist. Ref. kann nach zahlreichen Untersuchungen, die er über Tuberkulose der Ratten angestellt, die letzteren Resultate bestätigen.

Verf. hatte dann noch Ratten in die Bauchhöhle Lungen- und Milzstückchen von tuberkulösen Ratten gebracht und dieselben nach 5 Wochen bis nach 3 Monaten getötet. Während die einen Tiere tuberkulöse Herde in den Lungen hatten, war bei anderen makroskopisch nichts zu sehen, so daß man annehmen kann, daß durch eine Passage durch die Ratten die Virulenz der Tuberkelbacillen nicht verändert wird. Dagegen starben Meerschweinchen, welche mit Organstücken tuberkulöser Ratten subkutan und intraperitoneal geimpft wurden, im Verlauf von 14 Tagen bis 2 Monaten an Tuberkulose.

Diejenigen Tiere, welche mit Lungenstückchen geimpft waren, starben viel rascher, als die mit Teilen der Milz geimpften, was Ref. darauf zurückführen möchte, daß die Herde in den Lungen mehr Tuberkelbacillen enthielten als die Milz. Beck (Berlin).

Rumpel, O., Ueber die Verwendung tuberkulösen Fleisches zu Genußzwecken. (Archiv f. Hygiene. Bd. XXVI. Heft 4.)

Da bei dem häufigen Vorkommen von Tuberkulose unter dem Schlachtvieh angenommen werden muß, daß beständig Fleisch von perlsüchtigen Tieren zu Genußzwecken verwendet wird, so hat die Frage nach dem Nährwert solchen Fleisches, nach seiner Ausnutzung im Verdauungskanal eine gewisse praktische Bedeutung. Die Versuche des Verf.'s sollen zur Klärung dieser Frage beitragen.

Eine 8 kg schwere Hündin wurde 8 Tage lang mit normalem, die folgenden 8 Tage mit tuberkulösem Fleische gefüttert, welch letzteres von einem perlsüchtigen Rinde stammte, bei welchem nur geringe, rein örtliche tuberkulöse Veränderungen bestanden hatten, dessen Fleisch daher in gekochtem Zustande zu Genußzwecken hätte verwendet werden können. Das bei dieser, und im wesentlichen auch bei einer späteren Versuchsreihe erhaltene Resultat war, daß das tuberkulöse Fleisch ebenso vollständig ausgenutzt wurde wie das normale, daß es dieselbe Leistung erzielte wie jenes.

Der Stickstoffverlust im Kot betrug bei normalem Fleische 1,6 Proz., bei tuberkulösem Fleische 1,55 Proz., „mithin ist kein Beweis dafür zu erbringen, daß das tuberkulöse Fleisch hinsichtlich der Resorption minderwertig war". Vogel (Hamburg).

Bericht der Königlichen Kommission, ernannt, den Einfluß tuberkulösen Fleisches auf die Gesundheit des Menschen zu erforschen. Teil I. Bericht von beiden Häusern des Parlaments, auf Befehl Ihrer Majestät der Königin Viktoria vorgelegt. London (Eyre & Spottiswoode) 1895. — Auszug vom Regierungsrat Dr. med. **Petri**-Berlin. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1896. No. 25.

P. giebt einen ausführlichen Auszug aus dem Kommissionsbericht. Die wichtigsten Resultate der Kommission liegen im Nachweise der überaus leichten Uebertragung der Tuberkulose durch Verfüttern oder Verimpfen von Fleisch und Milch von tuberkulösen Tieren. Da nach den Berichten der Schlachthäuser von Berlin und Kopenhagen hauptsächlich Rinder tuberkulös sind, wurde zu den Versuchen Fleisch und Milch von Kühen benutzt. War das Fütterungsmaterial nicht nur von tuberkulöser Herkunft, sondern nachweislich tuberkulös, so wurden die Versuchstiere (Schweine, Meerschweinchen, Kälber) mit wenigen Ausnahmen tuberkulös. Günstiger stellten sich die Verhältnisse, wenn das Fütterungsmaterial von einem tuberkulösen Tiere war, ohne daß es augenfällig tuberkulös war. Am seltensten finden sich Tuberkel im Fleische, doch rief auch Fleisch von tuberkulösen Tieren, welches anscheinend keine Tuberkelbacillen enthielt, häufig Impftuberkulose hervor, woraus der Schluß gezogen wurde, daß beim Zerlegen

des Schlachtviehs von tuberkulösen Herden Tuberkelbacillen durch das Messer des Schlächters in das gesunde Fleisch gebracht werden. In der Milch von tuberkulösen Kühen wurden Tuberkelbacillen nur nachgewiesen, wenn zugleich eine tuberkulöse Erkrankung des Euters bestand, ebenso wurden nur Tiere, die mit Milch von solchen Tieren gefüttert oder geimpft wurden, tuberkulös. Die Frühdiagnose der Tuberkulose gelingt nicht immer. Das Tuberkulin wird als ein sehr schätzenswertes, aber nicht absolut sicheres Mittel bezeichnet. Die Abtötung der Tuberkelbacillen gelingt in der Milch leicht durch Abkochen, ebenso im Fleische, nicht genügend ist Braten. Woodhead teilt die interessante Beobachtung mit, daß ein bestimmter, nicht näher angegebener, niederer Wärmegrad, der nicht genügt, die schädlichen Stoffe zu vernichten, die Wirkung derselben bedeutend abschwächt. Derartig erhitzte, im höchsten Grade tuberkulöse Milch, erzeugte bei den Versuchstieren eine leichte, langsame Form der Auszehrung, und bei den Schweinen eine chronische Vergrößerung der Halsdrüsen, ähnlich den skrofulösen Geschwülsten der Kinder. Marx (Berlin).

Stalker, M. and **Niles, W. B.**, Investigations of bovine Tuberculosis with special reference to its existence in Jowa. (Jowa Agricultural College. Bull. No. XXIX. 1895.)

Die Verf. berichten über die Erfahrungen, welche sie in Jowa mit der diagnostischen Injektion von Tuberkulin beim Rindvieh gemacht haben. Sie halten die Tuberkulinprobe für das einzige Mittel, um eine Herde tuberkulosefrei zu machen. Weder die physikalische Untersuchung der verdächtigen Tiere noch die Untersuchung der Milch auf Tuberkelbacillen kann die Tuberkulinprobe ersetzen. Unter 80 Tieren, welche auf Tuberkulin reagiert katten, wurde die Tuberkulose bei der Obduktion niemals vermißt, bei den wenigen Obduktionen von gesund befundenen Kühen fand sich niemals Tuberkulose. Selbst Herden, welche unter den günstigsten hygienischen Bedingungen lebten, erwiesen sich häufig als stark durchseucht. In einigen Fällen sind die Verff. geneigt, einen Zusammenhang zwischen Erkrankung von Menschen und Tieren an derselben Form der Tuberkulose anzunehmen. Nach dieser Ansicht spielt die kongenitale Tuberkulose nur eine geringe Rolle; die meisten Kälber werden nach der Geburt infiziert. Die Tuberkulose kann sowohl vom Tier auf den Menschen durch die Milch, als auch durch erkrankte Menschen auf das Tier übertragen werden.

Die Verf. fordern die Herdenbesitzer zu ausgedehnter Anwendung der Tuberkulinprobe auf. Nur dadurch, daß die krank befundenen Tiere sofort ausgeschieden werden und neue Tiere vor ihrem Eintritte in die Herde geprüft werden, läßt sich nach Ansicht der Verff. der Viehstand tuberkulosefrei machen.

Sie stellten die Probe in der Weise an, daß sie 2 ccm Tuberkulin pro 500 kg Körpergewicht injizierten. Die Tiere wurden vorher sorgfältig 2-stündlich einen Tag lang gemessen, um ihre Durchschnittstemperatur festzustellen. Eine Steigerung von 1,5° Fahrenheit wurde für ausreichend erachtet, das Tier zu verwerfen.

Von 873 Tieren in einigen 50 Herden erwiesen sich insgesamt 122 als tuberkulös. Kossel (Berlin).

Bulling, Spontane Lungentuberkulose einer Ziege. (Münch. med. Wochenschr. 1896. p. 474.)

Die Sektion einer 6-jährigen Ziege zeigte Tuberkulose beider Lungen und teilweise verkäste Bronchialdrüsen, alle übrigen Organe einschließlich der Mesenterialdrüsen waren ohne pathologischen Befund.

Da die Ziegenmilch meist in rohem Zustande genossen wird und möglicherweise die Immunität der Ziegen gegen Tuberkulose nicht so groß ist, wie bisher angenommen, so empfiehlt B., auch auf die Ziegen als mögliche Verbreitungsquelle der Tuberkulose sein Augenmerk zu richten und event. ihre Milch nur in gekochtem Zustande genießen zu lassen, falls nicht durch den negativen Ausfall einer Tuberkulininjektion das Freisein des Tieres von Tuberkulose festgestellt ist.

W. Kempner (Berlin).

Durante, M., Un cas de tuberculose humaine occasionnée par un oiseau. (Soc. de biologie. 1896. p. 285.)

Bei einer 71-jährigen Frau, die von einem Sperling in den Finger gebissen wurde, entwickelte sich 5—6 Monate später an der Bißstelle ein typischer Lupus mit sekundären, subkutanen Knötchen am Vorderarme und Ellbogen. Der Sperling kränkelte schon seit einiger Zeit und starb kurze Zeit später, die Sektion unterblieb leider. Die Untersuchung eines exstirpierten Knötchens ergab typische Tuberkel mit Riesenzellen, Bacillen konnten nicht nachgewiesen werden. Ein Meerschweinchen, mit einem Knötchen geimpft, starb an allgemeiner Tuberkulose; mit der Milz desselben wurden eine Taube und ein Kaninchen infiziert. Die Taube zeigte bei der Sektion 1 Monat darauf keine Veränderungen, während das Kaninchen an Tuberkulose starb.

Die Patientin bot sonst keine Zeichen der Tuberkulose und blieb nach Exstirpation der Knoten und Kauterisierung des Lupus gesund. Eine Tochter war bereits früher an Tuberkulose gestorben, eine zweite, gleichfalls tuberkulös, hatte nach Ansicht Verf.'s den Sperling infiziert.

Die Tierversuche ergaben, daß es sich hier um menschliche Tuberkulose handelte, und da sich die Tuberkulose der Vögel vorzugsweise am Schnabel lokalisiert, so erklärt sich D. auf besagte Weise die Infektion der Patientin durch den Sperling.

W. Kempner (Berlin).

Galli-Valerio, B., Contribuzione allo studio della tubercolosi nel cane. (Moderno zooiatro. 1896. No. 4, 5 u. 6.)

Nach einer Litteraturübersicht über Fleischfressertuberkulose giebt Verf. eine Statistik der Fälle von Tuberkulose bei Hunden und Katzen mit Berücksichtigung des Alters, Geschlechts und besonders der Organe, die oft mehr krank sind. Bei Hunden waren hiervon krank:

Lungen 82 Proz., Lymphdrüse 67,68 Proz., Pleura 55,55 Proz., Leber 53 Proz., Nieren 34,10 Proz., Peritoneum 23,08 Proz., Verdauungsapparat 14,56 Proz., Pericardium 20,51 Proz., Milz 10,25 Proz., Herz 6,83 Proz., Luftröhre und Larynx 2,51 Proz., Gehirn und Aorta

1,70 Proz., Blase und Urether, Prostata, Hoden, Eierstock, Gelenke 0,85 Proz.

Bei Katzen: Lungen 60 Proz., Lymphdrüse 51,4 Proz., Nieren 20 Proz., Milz 17,12 Proz., Leber 12,28 Proz., Pleura 11,42 Proz., Verdauungsapparat 11,42 Proz., Pericardium, Peritoneum, Haut, Gelenke 5,71 Proz., Hoden, Uterus, Luftröhre 2,85 Proz.

Es folgen Beschreibungen der Verletzungen, Bemerkungen über Diagnostik in vivo und post mortem, hygienische und sanitätspolizeiliche Mittel.

Verf. beschreibt dann 6 Fälle von Hundetuberkulose, bei der Obduktion im pathologischen Institute der Tierarzneihochschule zu Mailand gefunden. Bemerkenswert ist: 1) daß die Bacillen oft wie feine Körnchen sind, 2) daß in einem Falle Verf. keine Bacillen in den Tuberkeln finden konnte, aber durch Impfung eines Meerschweinchens hat er Tuberkulose erzeugt, 3) daß man fibrinöse Tuberkel finden kann, 4) daß einige Parasiten, wie Eustrongylus gigas, die Tuberkelinfektion zu begünstigen scheinen, 5) daß große Mengen von Hundetuberkeln, in die Bauchhöhle eines anderen Hundes geimpft, ohne Wirkung bleiben können.

In der Schule zu Mailand waren vom 1. Januar 1882 bis 31. Dezember 1895 unter 296 obduzierten Hunden 6 tuberkulöse, und unter 9 Katzen 1 tuberkulöse. B. Galli-Valerio (Mailand).

Galli-Valerio, B., Pseudotubercolosi del maiale. [Vorläufige Mitteilung.] (Giornale della R. Società e Accademia Veterinaria italiana. 1896. No. 6. p. 86.)

Bei der Obduktion von 2 jungen Schweinen hat Verf. verkäste Knötchen im Peritoneum und Mesenterium und Hypertrophie der Mesenterialdrüsen gefunden. Untersuchungen, um Koch'sche Bacillen zu finden, blieben erfolglos, doch konnte Verf. in den Knötchen und Mesenterialdrüsen kleine bewegliche Bacillen von $0{,}60—1{,}33—3 \times 0{,}30\,\mu$, die mit Anilinfarbe und nach Gram sich färben ließen, sehen. Diese Bacillen wachsen sehr wohl auf Gelatine, Agar-Agar, Peptonbouillon, Serum, Kartoffeln und geronnener Milch; sie bringen Milchzucker in Gärung, geben aber keine Indolreaktion.

Mit Knötchen und Kulturen hat Verf. Kaninchen und Meerschweinchen geimpft, aber er kann bis jetzt noch nicht über die Resultate berichten. B. Galli-Valerio (Mailand).

Terni, C., Pseudotubercolosi spontanea del maiale. (L'ufficiale sanitario. 1896. p. 159.)

Gleichzeitig mit Ref. hat Verf. einen Fall von Pseudotuberkulose bei Schweinen beschrieben. In den Lungen, Lebern u. s. w. eines Schweines fand Verf. gelbe Knötchen. Mikroskopisch zeigten sie keine Tuberkulosebacillen, aber sparsam andere Bacillen. Nach Ziehl gefärbt zeigten sich einige rosafarbige Körnchen. Sie wuchsen nur auf Glycerinserum und in Kulturen, nach Ziehl war es unmöglich, sie zu färben. Knötchen und Kulturen, in Tiere geimpft, erzeugten bei Meerschweinchen und Mäusen Granulome, bei einem Kaninchen nur ein Geschwür. (Dieser Fall ist ganz verschieden von den zwei Fällen des Ref.) B. Galli-Valerio (Mailand).

Hektoen, Ludwig, The vascular changes of tuberculous meningitis, especially the tuberculous endarteritis. (The Journal of experimental medicine. Vol. I. 1896. No. 1.)

Verf. betrachtet vor allem die Wege, auf welchen die Infektion bei tuberkulöser Meningitis zu stande kommen kann. Er geht dann näher auf die Litteratur der Frage ein und führt endlich eine Reihe interessanter Beobachtungen an, die an der Hand eines reichen Materials gewonnen wurden.

In jedem von ihm untersuchten Meningitisfalle giebt Verf. die Ergebnisse der histologischen und bakteriologischen Untersuchungen, sowie die Resultate zahlreicher daran sich anknüpfender Tierexperimente. Wir können hier nicht näher auf die Einzelheiten eingehen und möchten nur kurz einige Ergebnisse der Arbeit anführen.

Bei der tuberkulösen Meningitis ist nach Verf. auch eine tuberkulöse Endarteritis vorhanden.

Die Infiltration kann sich auf die Muskulatur fortsetzen und die ganze Wand kann einer käsigen Degeneration verfallen.

Die Adern sind immer mehr oder weniger infiltriert.

Die Zellen des Endothels nehmen keinen aktiven Anteil an der Bildung der Epithelialzellen bei tuberkulösen Endarteritis. Es scheint ferner, daß die Zellen des Endotheliums nicht nur passiv bleiben, sondern sogar gewissermaßen der Wirkung der Bacillen und ihrer Produkte Widerstand leisten, da die Wand intakt bleibt, bis die Wucherung das ganze Lumen ausfüllt.

Beim Eintreten der Verkäsung verschwinden dagegen die Zellen des Endothels.

Die Bakterien müssen das Endothelium und die subendotheliale Schicht des Bindegewebes passieren, was, wie Verf. vermutet, die Bildung der epithelioiden Zellen veranlaßt.

Rabinowitsch (Philadelphia).

Nocard, Ueber die transluciden Lungentuberkeln beim Pferde. Experimentalstudie. (Recueil. 1896. 30. März. — Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 17.)

Der Rotztuberkel ist anatomisch durch einen abgerundeten Nodulus charakterisiert, welcher in der Größe eines Hirsekornes, Hanfkornes, mitunter einer Erbse auftritt. Das Aussehen des Tuberkels äußert sich je nach seinem Alter. Ganz zu Anfang erscheint er grau oder blaßrot gefärbt, halb durchsichtig, homogen ohne centrale Erweichung. In diesem Stadium hat er eine Konsistenz wie recentes Narbengewebe, besonders zeigt er dieselbe eigentümliche Transluciditāt. Erst später beginnt im Centrum der Masse die Mortifikation der Zellen und die käsige Transformation. Gewöhnlich findet man in den Pferdelungen der wegen chronischen Rotzes getöteten Tiere Tuberkeln der verschiedenen Typen. Mitunter sind jedoch ausschließlich translucide Knötchen vorhanden, und man kann diese selbst bei Pferden finden, die auf Mallein nicht reagiert haben. Werden diese transluciden Tuberkel dem Meerschweinchen oder Esel verimpft, so bleibt diese Impfung ohne Erfolg, ebensowenig werden Kulturen erhalten. Es erklärt sich hieraus die Polemik, die

die Auslegung der Bedeutung der transluciden Knötchen veranlaßt hat. Verf. ist der Ansicht, daß in den transluciden Tuberkeln die Bakterien absterben und deshalb das initiale Aussehen erhalten bleibt. Hieraus wird auch der Mißerfolg bei der Verimpfung und Kultivierung dieser Gebilde erklärt. Nocard war nun in der glücklichen Lage, durch Tierexperimente die Zugehörigkeit dieser transluciden Gebilde zum Rotz zu beweisen. Er erzielte eine Miliareruption von Rotzknötchen bei einem Maulesel, dem er virulente Rotzkultur im Innern einer Moorrübe als Nahrung verabreicht hatte. In den Lungen, welche mit miliaren Tuberkeln aller Entwickelungsstadien dick besät waren, fanden sich viele translucide Knötchen. Seitdem wurde dieser Versuch bei 20 Tieren (Pferden, Esel, Maulesel) wiederholt, indem die Rotzkultur zwischen zwei Rüben resp. Brotschnitten gegeben oder in einem halben Eimer Wasser aufgelöst zum Trinken verabreicht wurde. Bei allen Tieren wurde dasselbe Resultat erzielt, indem sie innerhalb 3—8 Tagen rotzig wurden und, abgesehen von anderen Formen, stets die transluciden Knötchen zeigten. Bei den Pferden, die als Kontrolltiere nicht infiziert wurden, auch nicht auf Malleïn reagierten, waren beim gleichzeitigen Töten dieser Tiere mit den infizierten die Lungen vollkommen frei und namentlich zeigten keine derselben die transluciden Gebilde. Aber auch von einem anderen Gesichtspunkte sind die Versuche von Bedeutung, indem sie die Gefährlichkeit der gemeinschaftlichen Tränken und Krippen nachweisen. Es genügt, daß ein rotzkrankes Pferd sich in einer solchen ausprustet, um die Möglichkeit einer Infektion für die nach ihm die Tränke oder Krippe benutzenden Pferde zu geben.

Zur Kulturgewinnung aus den transluciden Knötchen entnahm Nocard 20 solcher Gebilde, zerquetschte sie sorgfältig im sterilisierten Mörser und verteilte die so erhaltene Pulpa auf 4 Kartoffeln und 4 Serumgelatineröhrchen. Von den 4 Kartoffeln blieben 2 steril, trotz der großen Menge Saatmaterials, von den beiden anderen enthielt die eine 2, die andere eine einzige Rotzkolonie. Von den Gelatineröhrchen zeigte eines 3 und eines 1 Kolonie.

Während eine Spur des aus der Mitte eines verkästen Tuberkels entnommenen Materials genügte, um eine große Anzahl Kolonieen zu geben, wurden aus der gesamten Substanz von 20 transluciden Tuberkeln nur 7 Kolonieen erzielt. Diesen positiven Erfolg glaubt Verf. nur deshalb erhalten zu haben, weil die Pferde bereits 14 Tage nach der Infektion getötet waren, und er ist der Ansicht, daß bei einem späteren Zeitpunkte, etwa 25—30 Tage nach der Infektion, wie die Versuche früher angestellt wurden, die Aussaat der transluciden Tuberkel fruchtlos blieb. Es beweisen die Experimente:

1) daß der Rotz sich leicht durch die Verdauungswege verbreitet;
2) daß der translucide Tuberkel eine rotzige Läsion ist und das erste Stadium in der Evolution des klassischen Tuberkels darstellt;
3) daß die transluciden Knötchen viel weniger Bacillen als die verkästen enthalten, und daß die in ihnen enthaltenen Mikroben sehr rasch von den Zellen zerstört werden. Boer (Berlin).

Gallez fils, Recherches expérimentales sur l'origine aviaire de la diphtérie. (La semaine médicale. 1896. p. 136.)

G. hat als Erreger einer bei dem Geflügel vorkommenden Krankheit, die in der Tierarzneikunde unter dem Namen „infektiöser Katarrh" (Catarrhe contagieuse) bekannt ist, einen Bacillus gefunden, der sich seiner Angabe nach von dem Löffler'schen Diphtheriebacillus nur durch seine geringere Virulenz unterscheidet. Wenn man die Virulenz des Mikroorganismus steigert und ihn in starken Dosen Kaninchen einimpft, tötet er die Tiere schnell unter denselben Erscheinungen, die die Einimpfung des Löffler'schen Bacillus hervorruft. Die genannte Krankheit charakterisiert sich durch eine schleimige Sekretion der Schleimhäute des Mundes, der Nase und der Ohren und durch Lähmung der Extremitäten. G. warnt davor, „infektiösen Katarrh" mit der sog. Hühnerdiphtherie zu identifizieren. Mit der menschlichen Diphtherie hat letztere nur den Namen gemeinsam. G. kommt zu dem Schlusse, daß in oben genannter Erkrankung sehr häufig der Ursprung plötzlich auftretender Epidemieen von echter, menschlicher Diphtherie zu suchen sei. Ahlefelder (Greifswald).

Stiles, C. W., The anatomy of the large American fluke (Fasciola magna) and a comparison with other species of the genus Fasciola s. str. Containing also a list of the chief epizootics of Fascioliasis (Distomatosis) and a bibliography of Fasciola hepatica by Alb. Hassal. (Journ. comp. med. and veter. arch. Vol. XV. p. 161, 224, 299, 407, 457. Vol. XVI. p. 139, 213, 277. with 51 fig.).

Das *Distomum magnum* Bassi ist bekanntlich, obgleich nordamerikanische Form, in Norditalien zuerst beobachtet worden, woher es durch nordamerikanische Hirsche (Cervus canadensis) importiert worden ist. Daß es mit *Distomum hepaticum* L. nahe verwandt ist, haben schon frühere Untersuchungen ergeben, es wird dies auch durch die vorliegenden, die alle Organe betreffen, bestätigt. Das hier zum ersten Male beschriebene Mirocidium des *Dist. magnum*, das dem des europäischen Leberegels sehr ähnelt, ist ein weiterer Anhaltspunkt hierfür. Den genannten Arten reihen sich noch *Dist. giganticum* Cobb. (aus der Giraffe) und *Dist. Jacksoni* Cobb. (aus dem indischen Elephanten) an. Diese 4 Arten allein bilden das Genus *Fasciola*; die sonst von manchen Autoren noch herangezogenen Arten (*Dist. palliatum, delphini, Rochebruni, oblongum*) müssen ausscheiden.

Braun (Königsberg i. Pr.).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Carlucci, F., Pulmonary tuberculosis treated with Maragliano serum. (Medical Record. 1896. Apr. 11.)

Verf. hat das Maragliano'sche Serum in 5 Fällen von Lungentuberkulose angewandt und ist mit dem Erfolg ebenso zufrieden wie Gerhard, Babes und Widal. Verf. hat sich überzeugt, daß das Serum unschädlich ist, daß es die bronchopneumonischen Herde zum Austrocknen bringt, daß es den Appetit verbessert und das Körpergewicht erhöht und daß die Wirkung allmählich eintritt. Der Vergleich mit den gewöhnlichen Behandlungsweisen der Krankheit, (Kreosot, Guayacol, Jodoform etc.) ergiebt, daß das Serum gegenwärtig als das beste Heilmittel anzusehen ist. Die Kranken des Verf.'s waren zwei Frauen von 34 und 35 Jahren und 3 Männer von 24, 25 und 44 Jahren; die Einspritzungen wurden zu 1 ccm gemacht. Sentiñon (Barcelona).

Kaatzer, Peter, Bericht über 5 Jahre Tuberkulinbehandlung. (Deutsche Medizinalzeitung. 1896. No. 43.)

K. hat vom Dezember 1890 bis zum Januar 1896 70 Patienten mit Tuberkulin behandelt, von denen 31 gestorben, 21 dauernd geheilt, 12 gebessert, 6 ungebessert entlassen sind. In sämtlichen Fällen sind Tuberkelbacillen nachgewiesen worden. Als Badearzt (in Rehberg, Hannover) konnte er seine Patienten monatelang beobachten, außerdem war er imstande, den größten Teil der Kranken einer mehrjährigen Nachkontrolle zu unterziehen.

Was die Anwendungsweise des Tuberkulins betrifft, so steht K. auf dem Standpunkt, daß eine deutliche, nicht zu hohe Reaktion durch jede Injektion erreicht werden müsse. Er beginnt demnach mit 1 mg, bei Fiebereintritt wird die Dosis nach 1—2 Tagen wiederholt; tritt keine Reaktion mehr ein, so wird die Dosis gesteigert. Auch K. hat dabei die Beobachtung gemacht, daß bei alten, chronisch verlaufenden Phthisen überhaupt keine Reaktion auf Tuberkulin mehr eintritt. Ist eine Immunisierung gegen Tuberkulin eingetreten, so empfiehlt K., die Kur auf $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr zu unterbrechen, wie es überhaupt empfehlenswert sei, auch scheinbar geheilte Kranke nach $^1/_2$—1 Jahre wiederum einer Tuberkulinprobeinjektion zu unterwerfen, für deren absolute Zuverlässigkeit auch beim Menschen K. entschieden eintritt. Besonders das Gesamtergebnis seiner Ausführungen faßt K. in folgende Sätze zusammen:

1) Die Tuberkulinbehandlung der Lungenschwindsucht ist bei richtiger Individualisierung und solange keine Komplikation besteht, ungefährlich und erfolgreich.

2) Die Komplikationen (Mischinfektionen) sind vor Beginn der Tuberkulinkur durch hygienisch-diätetische und klimatische Behandlung nach Möglichkeit zu beseitigen.

3) Die Ernährung, soweit sie in den Körpergewichtsschwankungen zum Ausdruck kommt, wird durch die Tuberkulinkur zum mindesten nicht ungünstig beeinflußt — seine Kranken nahmen bei einer Kurdauer von 59 Tagen pro Kopf $6^3/_4$ kg zu.

4) Durch die Kombinierung des Tuberkulins mit den bis jetzt anerkannten Behandlungsmethoden wird die Heilung der Lungenschwindsucht rascher, sicherer und angenehmer erreicht, als es früher der Fall war.

5) Die Anstaltsbehandlung an geeigneten, unter unmittelbarer ärztlicher Aufsicht stehenden, klimatisch bevorzugten Plätzen gewährleistet die größte Sicherheit.

6) Der abweisende Standpunkt gegenüber der Tuberkulinbehandlung ist nicht gerechtfertigt. Vagedes (Berlin).

Edson, C., A rational treatment for phthisis pulmonalis, together with some notes on a new remedial solution. (Medical Record. 1896. Febr. 8.)

Von dem Gedanken ausgehend, daß die menschliche Natur selbst die Infektionskrankheiten durch Erzeugung von Phenol bekämpft, sowie daß dasselbe der wirksame Bestandteil des so viel gegen die Lungenschwindsucht gebrauchten Kreosots ist, machte Verf. vielerlei Versuche, um eine zu Einspritzungen taugliche Lösung zu finden und blieb schließlich bei einer stehen, die er „Aseptolin" nennt und als aus Wasser 97,2411, Phenol 2,7401 und Pilocarpinphenylhydroxyd 0,0188 bestehend angiebt. Damit werden tägliche Einspritzungen gemacht, und zwar in die Bauchdecken, am ersten Tage 4 ccm, und dann jeden Tag $^1/_2$ ccm mehr, bis zu 6—8 ccm und dann mit dieser Dosis fortgefahren, bis der Patient geheilt ist, oder irgend ein Zufall zur Einstellung der Medikation nötigt. Von 216 so behandelten Schwindsüchtigen zeigten nur 4 keinerlei Besserung; von den gebesserten 212 sind 23 als geheilt entlassen wurden, 66 boten alle Wahrscheinlichkeit einer baldigen Heilung dar; bei 91 war die Besserung zwar unverkennbar, doch konnte noch keine bestimmte Prognose gemacht werden. Gegen Malaria hat Verf. das Mittel wirksamer als Chinin gefunden. Am ersten Tage machte er 2 Einspritzungen in die Bauchdecken von je 6 ccm, an den sieben folgenden Tagen nur je eine von 6 ccm, darauf jeden andern Tag dieselbe Dosis von 6 ccm und schließlich nach 28 Tagen eine Einspritzung von 12 ccm. Auf diese Weise wurden 38 Malariakranke geheilt.

Sentiñon (Barcelona).

Hance, J. H., The treatment of pulmonary tuberculosis. (Medical Record. 1896. May 2.)

Die vom Verf. empfohlene Behandlung der Lungenschwindsucht läßt sich dahin zusammenfassen, daß der Kranke an einen passenden Ort geschickt werden soll, wo er beständig im Freien verweilen kann, daß er sich hinreichend Bewegung mache, ohne sich jedoch auch nur im geringsten zu ermüden, daß er leicht assimilierbare Nahrung bester Qualität zu sich nehme, daß er für offenen Leib sorge, daß der Blutumlauf in der Haut durch Bäder und Abreibungen befördert werde, daß die durch die Krankheitserscheinungen erheischten Arzneimittel gereicht werden, besonders Kreosot und Leberthran, wofern sich der Magen nicht dagegen sträubt; kurzum es soll die Ernährung verbessert und die Widerstandskraft körperlich und geistig gesteigert werden. Dem Kranken soll die Natur seines Leidens nicht verheimlicht werden, damit er möglichst bald energisch dagegen einschreite. Sentiñon (Barcelona).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Ficker, M., Zur Methodik der bakteriologischen Luftuntersuchung. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXII. 1896. Heft 1. p. 33—52.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Kaensche, C., Zur Kenntnis der Krankheitserreger bei Fleischvergiftungen. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXII. 1896 Heft 1. p. 53—67.)

Lübbert, A., Ueber die Natur der Giftwirkung peptonisierender Bakterien der Milch. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXII. 1896. Heft 1. p. 1—11.)

Rumpel, O., Ueber die Verwendung tuberkulösen Fleisches zu Genußzwecken. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVI. 1896. Heft 4. p. 386—398.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Harmlose Bakterien und Parasiten.

Ehrenfest, H., Studien über die „Bacterium coli-ähnlichen" Mikroorganismen normaler menschlicher Faeces. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVI. 1896. Heft 4. p. 369—385.)

Lembke, W., Beitrag zur Bakterienflora des Darms. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVI. 1896. Heft 4. p. 293—328.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Afanassieff, N., Ueber die Bedeutung des Granulationsgewebes bei der Infektion mit pathogenen Mikroorganismen. Vorl. Mitteil. (Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1896. Heft 11/12. p. 456—462.)

Neißer, M., Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXII. 1896. Heft 1. p. 12—32.)

Sanfelice, F., Ueber die pathogene Wirkung der Blastomyceten. III. Abhandlung. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXII. 1896. Heft 1. p. 171—200.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Malariakrankheiten.

Du Bois Saint-Sevrin, Le diagnostic bactériologique du paludisme. (Arch. de méd. navale. 1896. No. 5. p. 335—346.)

White, A short note on the change the malarial parasite undergoes in the mosquito. (Indian med. Gaz. 1896. No. 4. p. 121.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Bryant, Th., The Cavendish lecture on the centenary of the discovery of vaccination by Edward Jenner. (Lancet. 1896. No. 26. p. 1771—1778.)

Fox, T. C., The accidents of vaccination. (Practitioner. 1896. May. p. 492—501.)

Meyer, Gli accidenti della vaccinazione antivaiuolosa. (Riforma med. 1896. No. 111. p. 421—423.)

Schutte, M. J. F., De „Jenner" vaccinemolen. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Vol. II. 1896. No. 1. p. 11—15.)

Weißenberg, S., Zur Impftechnik. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 26. p. 421.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Adriani, P., Mekka en de cholera. (Nederl. milit. geneesk. Arch. 1896. 1. aflev. p. 1—39.)

Drevon. Relation de la recrudescence endémo-épidémique de fièvre jaune qui s'est produite à Saint-Pierre (Martinique) pendant le quatrième trimestre de l'année 1895. (Arch. de méd. navale. 1896. No. 4, 5. p. 266—276, 350—360.)

Finny, J. M., An outbreak of acute (tropical?) dysentery in a family. (Dublin Journ. of med. science. 1896. May. p. 385—393.)

Mahé, Aperçu sur les principales apparitions de la peste depuis les dix dernières années (1886—1895) avec rappel des apparitions antérieures de 1855 à 1885. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 16. p. 414—416.)

Zinn, W., Die Typhusfälle des städtischen Krankenhauses zu Nürnberg in den Jahren 1890—1894. (Sitzungs-Protok. d. ärztl. Ver. zu Nürnberg. Jahrg. 1895. München 1896. p. 8—22.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Leray, A., Anatomie pathologique et histogenèse du tubercule chez l'homme et dans la série animale. (Rev. de la tuberculose. 1896. No. 1. p. 14—28.)

Péron, A. N., Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre. (Rev. de la tuberculose 1896. No. 1. p. 29—38.)

Pozzi, S., Rapport sur un mémoire de M. le Dr. Guermonprez, concernant la contagion professionnelle du cancer. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 18. p. 457—461.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Hesse, W., Die bakteriologische und klinische Diagnose „Diphtherie". (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 26. p. 419.)

Heubner, O., Zur Aetiologie und Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 27. p. 423—424.)

Kiefer, F., Zur Differentialdiagnose des Erregers der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und der Gonorrhée. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 28. p. 628—630.)

Kühnau, Zur Kenntnis der Meningitis typhosa. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 25. p. 558—560.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Waelsch, L., Beiträge zur Anatomie der Trichophytosis. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXV. 1896. Heft 1. p. 23—48.)

Verdauungsorgane.

Pottien, Drei Fälle von Cholera nostras. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXII. 1896. Heft 1. p. 140—170.)

Young, A. A., Amebic catarrh of the intestinal tract. (Buffalo med. Journ. 1896. No. 10. p. 769—773.)

Augen und Ohren.

Bach, L., Die Tuberkulose der Hornhaut. (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. 1896. Heft 3. p. 149—153.)

Rimini, E., Ueber einen Fall von Pyämie infolge akuter eitriger Mittelohrentzündung nach Diphtheritis. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 27. p. 609—610.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Wingate, J. L., Actinomycosis. (Journ. of comparat. med. Vol. XVII. 1896. No. 4. p. 276—281.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Sachsen-Koburg-Gotha. Verordnung, die zur Abwehr und Unterdrückung der Viehseuchen zu ergreifenden Maßregeln betr. Vom 26. Februar 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 21. p. 408.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Charrin, A., Remarques sur les injections dites de sérum. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 16. p. 465—466.)

Heinatz, W., Ueber Desinfektion des Catgut. (Wratsch. 1895. No. 50, 51.) [Russisch.]

Kwisda, A., Ueber einige aus dem tierischen Organismus gewonnene Heilmittel. II. Die Serum-Arten. (Ztschr. d. allg. österreich. Apotheker-Vereins. 1896. No. 15, 16. p. 434—436, 453—456.)

Straus, Rapport sur les demandes formées auprès du Ministère de l'intérieur pour l'autorisation de débiter, à titre gratuit ou onéreux, divers sérums thérapeutiques. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 23. p. 618—620.)

Diphtherie.

Dserschgowski, J., Ueber die Ursachen der Trübung des Diphtherie-Heilserums. (Wratsch. 1895. No. 51.) [Russisch.]

Gortynski, O., 120 mit Serum behandelte Diphtheriefälle. (Medicinsk. obosr. 1896. No. 1.) [Russisch.]

Kobler, G., Erfahrungen über die Behandlung der Diphtherie mit dem Behring'schen Serum. (Wien. klin. Wchschr. 1896. No. 4, 5. p. 62—63, 76—80.)

Marais, H., Angine diphtérique avec association; albuminurie intense; injection de sérum; mort imprévue le 21e jour. (Année méd. de Caen. 1896. Avril.)

Langerhans, Tod durch Heilserum. Erwiderung. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 27. p. 602—604.)

Picard, H., Zur Serumtherapie und zur Ausführung der sanitätspolizeilichen Maßnahmen bei Diphtherie. (Arch. f. ö. Gesundheitspfl. in Elsaß-Lothringen. Bd. XVII. 1896. Heft 2. p. 69—73.)

Soltmann, O., Die Resultate mit dem Behring'schen Heilserum im Kinderkrankenhaus 1895. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLII. 1896. Heft 1. p. 1—12.)

Thuróczy, K., 400 Fälle von Diphtherie mit Serum behandelt. (Orvosi hetilap. 1896. No. 19.) [Ungarisch.]

Andere Infektionskrankheiten.

Albarran et Mosny, Recherches sur la sérothérapie de l'infection urinaire. (Annal. d. malad. d. org. génito-urin. 1896. No. 5. p. 385—388.)

Chassevant, A., Action des injections de sérum artificiel dans l'empoisonnement strychnique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 17. p. 499—500.)

Delahousse, De la fièvre coli-bacillaire au point de vue du traitement de la fièvre typhoïde par la sérothérapie secondaire. (Limousin méd. 1896. Avril.)

Fiorentini, A., Franceschi, G. e **de Capitani, N.**, Ricerche sperimentali sul valore diagnostico della tubercolina nella tubercolosi dei bovini. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1896. No. 3/4. p. 119—124.)

Gilbert, A. et **Claude, H.**, Tuberculose expérimentale du foie par l'artère hépatique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 17. p. 483—487.)

Homén, E. A., De l'action du streptocoque et de ses toxines sur les nerfs, les ganglions spinaux et la moelle épinière. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 18. p. 518—523.)

Lardy, E., Contribution à la sérothérapie du tétanos. (Rev. de chir. 1896. No. 5. p. 371—385.)

Mueller-Kannberg, Zur Serumtherapie der Syphilis. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXV. 1896. Heft 2. p. 189—193.)

Ott, Ein mit Marmorek'schem Serum behandelter Fall von schwerem Puerperalfieber mit günstigem Ausgang. (Arch. f. ö. Gesundheitspfl. in Elsaß-Lothringen. Bd. XVII. 1896. Heft 2. p. 67—69.)

Rénon, Passage du mycélium de l'aspergillus fumigatus dans les urines au cours de l'aspergillose expérimentale. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 13. p. 393—395.)

Rumpf u. **Wilckens**, Die Behandlung des Typhus abdominalis mit abgetöteten Kulturen des Bacillus pyocyaneus. (Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst. Bd. IV. [1893/94.] 1896. p. 77—121.)

Versuche mit der Schutzimpfung gegen Schweinerotlauf in Württemberg. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 21. p. 167—171.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XX. Band. — **Jena**, den 25. August 1896. — **No. 6/7.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige ***Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.***

Original-Mittheilungen.

Beiträge zur Aetiologie der Rabies.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität Rom.]

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. G. Memmo.

Als Krankheitserreger der Rabies sind mehrfach Parasitenformen beschrieben worden, die, ihren morphologischen Charakteren zufolge, zu den Blastomyceten gerechnet werden dürften. Die bisherigen Forscher sprechen entweder von Granulationen (Pasteur, Jol), oder von bei schwacher Vergrößerung leicht erkennbaren Parasiten (Gibier, Rivolta), die eine ovale Form und ein starkes Lichtbrechungsver-

mögen besitzen, sich ähnlich wie Bierhefezellen vermehren (Gibier) und in ihrem Inneren Körnchen oder Kokken enthalten; Di Vestea spricht sich noch bestimmter aus und möchte diese Parasiten mit den vermeintlichen Krebscoccidien vergleichen. Ferran spricht sogar von Isolierung und Züchtung ebengenannter Parasitenformen.

Nach einer langen Reihe fruchtloser Versuche gelang es endlich auch mir, im Monat November 1895 aus dem Gehirn eines in unserem antirabischen Institut an experimenteller Rabies gestorbenen Kaninchen einen Blastomyceten in Reinkultur zu isolieren. Zu gleicher Zeit starb im Hospital St. Spirito ein von einem tollen Hund gebissenes vierjähriges Kind, aus dessen Gehirn es mir glückte, denselben Blastomyceten zu isolieren. In Schnitten des Rückenmarkes, die ich nach der Gram'schen Methode färbte, entdeckte ich Formen, die den von Sanfelice in verschiedenen Geweben beschriebenen Sproßpilzen äußerst ähnlich sind.

Nicht leicht ist es, in der Rabies den Blastomyceten aufzufinden und zu züchten: gegenwärtig habe ich ihn aus weiteren fünf an fixem Virus gestorbenen Kaninchen und sowie aus allen mit den ersten Kulturen eingeimpften und nach 40—50 Tagen gestorbenen Tieren isolieren können, und zwar fand ich ihn im Liquor cerebrospinalis 4 mal, im Humor aqueus 4 mal (in beiden Flüssigkeiten in Reinkultur), im Stroma der Parotis 1 mal, im Speichel 3 mal.

Zu gleicher Zeit untersuchte ich, mich streng an dieselben Methoden haltend, Gehirn und Liquor cerebrospinalis von sechs gesunden Hunden und zehn gesunden oder infolge anderer Infektionen gestorbener Kaninchen: sämtliche Kulturversuche fielen negativ aus!

Der Blastomycet wies in den verschiedenen Züchtungsversuchen beständig dasselbe äußere Aussehen der Kulturen auf.

Die Entwickelung geht auf den gewöhnlichen Nährböden sehr langsam vor sich, wenn man den Parasiten direkt von den Versuchstieren aus isolieren will, wird aber in den nachfolgenden Uebertragungen immer üppiger und bestimmter.

Das morphologische Aussehen des Blastomyceten ändert sich, je nachdem man ihn im Organismus oder in den Kulturen betrachtet, wie seiner Zeit schon Sanfelice nachwies.

Bei Untersuchung frischer Emulsionen von Hirnsubstanz im Wasser ist das Erkennen von Blastomyceten äußerst schwer, wenn nicht ganz unmöglich; man kann sie von den verschiedensten Formen, welche das Myelin annimmt, absolut nicht unterscheiden; auch wenn man Reinkulturen mit einer Emulsion von Hirnsubstanz mischt, findet man sie nicht leicht wieder auf; man könnte sie vielleicht an einem stärkeren Lichtbrechungsvermögen, einer etwas grünlichen Färbung und an im Innern der Zellen enthaltenen Granulationen erkennen. Die Blastomyceten widerstehen einer Behandlung des Präparats mit Kalilauge oder Schwefelsäure; in Gegenwart von Essigsäure erscheint ein aus der hyalinen Membran entstehender Kontur, welcher die lichtbrechende Membran umgiebt, während gewöhnlich in den Kulturen nur eine einzige dünne Membran zu sehen ist.

Im Liquor cerebrospinalis ist die Form der Blastomyceten sehr scharf und gleichmäßig, d. h. die Zellen sind rund und von einer

doppelkonturigen, sehr dicken, lichtbrechenden Membran umgeben, manchmal sind in Knospung begriffene Formen nachzuweisen.

In den Kulturen sind die Zellen von verschiedener Größe: entweder klein und vollkommen rund, oder größer und auch rund dabei, aber meistens oval. Die runden Formen kommen am häufigsten in Bouillon, in der alkalischen Gelatine, im Agar und im Liquor cerebrospinalis vor. Die Zellen besitzen eine dünne Membran, die in einigen Nährböden deutlicher und mit Doppelkontur zu sehen ist. Das Protoplasma ist selten homogen; es enthält in verschiedener Disposition einen mehr und einen weniger lichtbrechenden Teil; oft enthält es in seinem Innern 1—5 stark lichtbrechende Körnchen. In den älteren Elementen entstehen zahlreiche Vakuolen und einige sind nur noch als eine homogene hyaline Masse zu erkennen. Die meisten Zellen besitzen eine kleine Knospe, einige vereinigen sich zu kleinen Kolonieen; außerdem findet man oft in den verschiedenen Nährböden mycelartige Fäden von verschiedener Länge, d. h. kürzere, wie in die Länge gezogene Zellen, ohne Septa, und längere, an welchen verschiedene Segmente zu finden sind.

In den mit den gewöhnlichen Anilinlösungen gefärbten Trockenpräparaten nehmen einige Zellen die Farbe ganz, andere wieder nur teilweise in sich auf. Das Gram'sche Verfahren gelingt vollständig.

Die Kolonieen auf Gelatine und auf Agar sind sich sehr ähnlich: die oberflächlichen sind ausgebreiteter, wenig erhaben, von einer weißgräulichen Färbung; andere, als ob sie im Wachstum aufgehalten worden wären, sind kleiner und kupelförmig erhaben. Beide Formen rühren jedoch von ein und demselben Blastomyceten her, und auf Plattenkulturen von einer oder der anderen Form entstehen immer wieder beide eben beschriebene Formen. Bei schwacher Vergrößerung sind sie regelmäßig gerändert, gelblich-grün, lichtbrechend und körnig; die tiefliegenderen Kolonieen sind oval oder rund und etwas dunkler gefärbt.

Auf saurem Nährboden geht eine üppigere Entwickelung vor sich und kann man die Entstehung der von dem Rande der Kolonieen ausgehenden Hyphen beobachten.

In alkalischer Bouillon ist in den ersten Tagen die Entwickelung sehr dürftig; die Bouillon bleibt vollständig klar, nur sieht man auf dem Boden einen feinkörnigen Niederschlag, der sich bei Schütteln des Glases etwas erhebt; diese Entwickelungsart erinnert im Anfang auffallend an diejenige des Streptococcus. Mit der Zeit werden die Körnchen größer und zahlreicher, bleiben jedoch immer auf dem Grunde liegen, ohne die Bouillon zu trüben. Ueppiger ist die Entwickelung in saurer Bouillon (Weinsäure 0,5 Proz., Traubenzucker 2 Proz.) Nach einigen Tagen entsteht auf der Oberfläche der Flüssigkeit ein dünnes Häutchen, welches beim Neigen des Glases an der Wand hängen bleibt. Direkt unter dem Häutchen, wie auch auf dem Boden, sind zahlreiche weiße zarte Flöckchen in Suspension nachzuweisen, und ist dabei die Bouillon etwas getrübt. Nach einiger Zeit sinken sämtliche Flöckchen auf den Boden, so daß der Niederschlag sich dabei etwas erhebt, während die Bouillon immer trübe verbleibt.

Die Gelatine wird niemals verflüssigt. Auf alkalischer Gelatine geht die Entwickelung sehr langsam vor sich, wenn man den Blastomyceten direkt vom Tiere aus isolieren will. In Stichkulturen entsteht zu Anfang auf der Oberfläche um den Stichkanal eine weiße, unregelmäßig geränderte, etwas erhabene Patina; längs des Stichkanals entstehen kleine, runde, vereinzelte Kolonieen, die nach unten zu immer mehr abnehmen. Nach 20—25 Tagen (etwas eher in den übertragenen Kulturen), gehen vom Stichkanal sehr feine fadenförmige Verlängerungen nach allen Richtungen aus; diese Fäden sind in der Nähe der Oberfläche länger und zahlreicher, während nach unten zu ihre Länge und Zahl immer mehr abnimmt; sie sind entweder vereinzelt oder zu kleinen Bündeln vereinigt. In saurer Gelatine sind sämtliche Vorgänge noch deutlicher und charakteristischer, da das ganze Wachstum üppiger vor sich geht.

Auf Agar entwickelt sich längs des Striches ein weißer, feuchter, dicker Belag, welcher sich mit der Zeit über die ganze Oberfläche ausbreitet, dabei eine etwas ins Graue übergehende Farbe annimmt und hier und da warzenartig erhabene, aber nie gestreifte oder eingebogene Stellen aufweist. Ueppiger ist die Entwickelung auf saurem Agar, woselbst am Rande des Belages nicht selten feine strahlenförmige Ausläufer entstehen.

Am günstigsten erweist sich die Ofentemperatur von 35° C.

Auf Kartoffeln geht die Entwickelung sehr rasch vor sich: bildet sich ein nicht sehr weit ausgebreiteter grauweißer Belag, mit unregelmäßig erhobenem und gezackten Rand.

In Milch entsteht nichts Bemerkenswertes.

Auf Fucus wächst ein weißer, trockener Belag.

Im Liquor cerebrospinalis (von der Punktion eines Hydrocephalus) geht die Entwickelung nie so rasch vor sich; es entsteht ein geringer Niederschlag, während die Flüssigkeit selbst ziemlich klar bleibt.

Um die Charaktere der einzelnen Kulturen genau festzustellen, habe ich mich jedesmal durch Anfertigung von Plattenkulturen von ihrer Reinheit überzeugt.

Betreffs der Klassifikation dieses Blastomyceten nähert er sich wegen einiger Charaktere der zweiten Gruppe von Sanfelice am meisten, andere Zeichen aber erlauben es nicht, ihn endgültig in diese Gruppe mit einzuschließen. Die Tendenz, Hyphen hervorzubringen, ist ja sehr unbedeutend und so denke ich, daß es sich um eine Mittelform zwischen einem Saccharomyces und einem Oïdium handelt.

Der von mir so aufgefundene und beschriebene Blastomycet hat sich für die Tiere als pathogen erwiesen, aber er ist in seinen Wirkungen keinem der bisher beschriebenen ähnlich. Zu den Experimenten isolierte ich ihn aus zwei an fixem Virus gestorbenen Kaninchen und aus dem obengenannten an Rabies gestorbenen Kinde. Zu den Einimpfungen stellte ich mit den Agarkulturen Emulsionen in destilliertem Wasser her. Meerschweinchen, Hunde und Kaninchen bekamen die Flüssigkeit entweder subkutan, oder intraabdominal, oder auch subdural eingespritzt.

Die intraabdominal inokulierten Meerschweinchen zeigen nach

11—20 Tagen eine Paresis der Hinterglieder; die Lähmung nimmt an Ausdehnung und Intensität zu; der Tod erfolgt nach 24 Stunden mit einigen klonischen Krämpfen.

Die Krankheit läßt sich serienweise fortpflanzen, indem man Emulsionen aus Cerebral-Substanz von den gestorbenen Kaninchen zu den Einspritzungen benutzt.

Die subdural inokulierten Kaninchen entgehen teilweise der Inokulierung; einige zeigen am 6.—8. Tage Paresis des Hinterteils, so daß sie nicht laufen können, sondern auf die Seite fallen und die Gliedmaßen schleppen. Späterhin tritt auch noch die Lähmung der vorderen Glieder ein; binnen 1—2 Tagen tritt der Tod ein.

Es ist mir bisher nicht gelungen, die Krankheit serienweise zu verpflanzen.

Die Hunde wurden subdural (2 mal), öfter auch subkutan, in der interokularen Region, ins Ohr und in die Hypochondrien inokuliert. Nach ca. 30—60 Tagen magern die Tiere ab; bei einigen beobachtet man Beißsucht, sowie Tendenz zum Anfallen. Sie nehmen kein Essen an, übergeben sich und haben starken Schaum vor dem Munde. Es zeigt sich Paresis der hinteren oder vorderen Glieder, mit Astasie- und Abasie-Erscheinungen. Die Lähmung nimmt zu und dehnt sich aus; das Tier liegt da mit hängendem Unterkiefer und Schaum vor dem Munde; nach 48 Stunden stirbt es.

Die Krankheit dauert 7—8 Tage. Sie läßt sich serienweise fortpflanzen, indem man den Hunden die Emulsion der Cerebral-Substanz des 1. mit der reinen Kultur subkutan inokulierten Hundes ebenfalls subkutan inokuliert.

Bisher gelang die Fortpflanzung von den Hunden auf die Kaninchen nicht.

Die vollständige Sektion aller toten Tiere hat in keinem einzigen Falle eine makroskopische Läsion, weder in den Inokulationsstellen, noch in irgend einem anderen Organe, gezeigt.

Die bakteriologische Untersuchung sämtlicher Organe hat noch nie die Anwesenheit pathogener Mikroorganismen nachgewiesen. Man hat öfters aus dem centralen Nervensystem, nie aber aus dem Herzblute den inokulierten Blastomyceten in reinen Kulturen isolieren können.

Die Kontrolluntersuchungen mit anderen pathogenen und nicht pathogenen Blastomyceten haben in keinem Falle eine solches Krankheitsbild und einen solchen anatomisch-pathologischen Befund ergeben.

Ich glaube beim jetzigen Stande der Frage behaupten zu können, daß man aus dem Nervensystem der an Rabies gestorbenen Tiere einen neuen pathogenen Blastomyceten isolieren und kultivieren kann; dieser Blastomycet ist befähigt, die Tiere nach langer Inkubation durch eine Krankheit zu töten, welche Rabies, besonders des lähmenden Typus, zu sein scheint[1]).

Rom 11. Juni 1896.

---

1) Ich habe die Ergebnisse der ersten Untersuchungen in „Società Lancisiana degli Ospedali di Roma“ in der Sitzung vom 11. April 1896 mitgeteilt.

Bakteriologische Untersuchungen über die Hundswut[1].

[Aus dem von Prof. E. Perroncito geleiteten Laboratorium für Parasitologie der K. Universität zu Turin.]

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. A. Bruschettini

in

Turin.

Da alle bisher angestellten Versuche zur Isolierung und Züchtung des spezifischen Erregers der Hundswut (Pasteur, Iol, Gibier, Babes) vollständig mißlungen sind, unternahm ich es, die gewöhnlichen Nährmittel durch andere zu ersetzen, die in ihrer Zusammensetzung gewisse, normalerweise im Nervensystem vorkommende Substanzen enthielten. Ich bereitete zu diesem Zwecke: Agar und Bouillon von gewöhnlicher Beschaffenheit, die ich mit aus Eigelb extrahiertem Lecithin oder mit aus Hunde- oder Kaninchenhirn erhaltenem Cerebrin versetzte, mit Glycerin und Glykose versetzte Hundehirnbrühe, und mit Glycerin, Glykose und Hundehirnbrühe versetzten Agar. Außer diesen Nährmitteln verwendete ich zu meinen Versuchen auch defibriniertes Hundeblut.

Ueberträgt man auf in der angegebenen Weise bereitete Agarröhrchen kleine Stückchen vom Nervensystem eines infolge von Impfung mit „Virus fixe" gestorbenen Kaninchens, so gewahrt man nach 24 bis 36 Stunden ganz kleine, mit bloßem Auge kaum erkennbare, Wassertröpfchen ähnliche, von der Agaroberfläche sich wenig abhebende, durchsichtige, konfluierende Kolonieen. Es geschieht häufig, ja in der Mehrzahl der Fälle, daß bei den ersten Impfungen mit wutkrankem Nervensystem scheinbar keine Entwickelung stattfindet, wenn man aber das Mikroskop zu Hilfe nimmt, kann man sich davon überzeugen, daß doch Entwickelung stattgefunden hat. Die Agaroberfläche ist mit einem sehr zarten Belage bedeckt, dessen Einzelheiten jedoch nicht zu erkennen sind. Ich hebe dieses hervor, weil Andere, die etwa meine Versuche wiederholen wollen, ein Kulturröhrchen leicht für steril halten könnten, während in demselben die Entwickelung schon vor sich gegangen ist.

Bei weiteren Uebertragungen treten die Kolonieen deutlicher hervor, heben sich auch mehr von der Agaroberfläche ab und können selbst leicht graufarbig erscheinen. Bei starker Vergrößerung untersucht, zeigen diese Kolonieen eine unregelmäßige, gezackte Kontur und eine dunkle Zone im Centrum. Man konstatiert die Anwesenheit eines sehr kleinen, kurzen und dicken Bacillus, der sich mit Loeffler'schem Blau und Ziel'schem Fuchsin gut färbt. In den so ge-

---

1) Der K. medizin. Akademie in den Sitzungen vom 26. Juni und 10. Juli mitgeteilt.

färbten Präparaten gewahrt man eine helle Zone im Centrum der Bacillen, die diesen ein dem Fränkel'schen Diplococcus ähnliches Aussehen verleiht. Diese Bacillen ordnen sich in Kulturen auf festen Nährmitteln zu Bündelchen an, die an die Anordnung der Diphtheriebacillen erinnern, in flüssigen Nährmitteln vereinigen sie sich zu unregelmäßigen, verschieden großen Haufen und scheinen durch eine klebrige Substanz mit einander verbunden. In den flüssigen Nährmitteln sieht man außerdem neben der gewöhnlichen Form des Mikroorganismus andere, kleine, fast wie Kokken aussehende Formen, und häufig auch, namentlich in alten Kulturen, kleine, kugelrunde Körperchen, die sich mit Loeffler'schem Blau violettrot färben. In 20 und mehr Tage alten Kulturen findet sich nicht mehr die gewöhnliche Form, sondern eine andere, die sich sehr derjenigen des segmentierten Diphtheriebacillus nähert; dieselbe erhält sich jedoch nicht, und bei neuen Uebertragungen nimmt der Bacillus wieder die gewöhnliche Form und Größe an.

Der Wutbacillus gedeiht auch bei einer Temperatur von 16° gut; er wächst, obgleich kümmerlich, im leeren Raume, er besitzt keine Eigenbewegung und entwickelt weder Gas noch irgend einen Geruch. Bei einer Temperatur von 37° C gehen Agarkulturen nach etwa 10 Tagen zu Grunde, während in flüssigen Nährmitteln angelegte Kulturen länger als 35 Tage ihre Lebensfähigkeit bewahren. Bei einer Temperatur von 16—20° C hingegen bewahrt der Wutbacillus seine Lebensfähigkeit viel länger (wenigstens 2 Monate lang).

Alle angestellten Versuche zur Züchtung dieses Mikroorganismus in den gewöhnlichen Nährmitteln, mochten die Kulturen bei einer Temperatur von 37 oder 16° C, in Berührung mit der Luft oder im leeren Raume gehalten worden sein, mißlangen gänzlich.

Um die pathogene Wirkung des von mir studierten Bacillus und somit dessen Spezifizität zu erproben, war ich darauf bedacht, zu den Experimenten an Tieren nie die Kulturen der ersten oder zweiten Generation zu verwenden, es blieb so der Verdacht, daß geringe Spuren von dem mit der Platinnadel auf die Nährmittel übertragenen Virus die Krankheit hervorrufen könnten, gänzlich ausgeschlossen. Die subdurale Injektion von Kulturen der 3., 4. und 5. Generation rief bei den Kaninchen den Tod in einem zwischen 5 und 8 Tagen variierenden Zeitraume, mit allen Erscheinungen der paralytischen Wut hervor, und eine Emulsion des Nervensystems dieser Tiere, anderen Kaninchen eingeimpft, rief bei diesen ebenfalls die Krankheit hervor. 10 Tage lang bei 37° C gehaltene Agarkulturen erwiesen sich als vollständig unschädlich, während bei 16° C gehaltene Agarkulturen und bei 37 oder 16° C gehaltene Kulturen in Hirnbrühe oder defibriniertem Hundeblut sich noch nach 35 Tagen als wirksam erwiesen.

Im Verlaufe dieser Experimente machte ich eine Beobachtung, die mir von großer Wichtigkeit scheint. Ein mit einer 14 Tage alten Kultur in Hirnbrühe subdural geimpftes Kaninchen fing erst am 13. Tage an, Erscheinungen von Paralyse aufzuweisen, und starb zu Anfang des 17. Tages. Das Gehirn dieses Kaninchens, anderen Tieren eingeimpft, rief bei diesen die Krankheit in dem gewöhnlichen Zeit-

raume von 5—8 Tagen hervor. Alle Versuche, dieses Experiment zu wiederholen, blieben erfolglos, indem alle mit denselben Kulturen geimpften Kaninchen in dem gewöhnlichen Zeitraume starben. Ob diese Erscheinung einer besonderen Widerstandsfähigkeit des betr. Kaninchens, oder besonderen Bedingungen der Kultur zuzuschreiben ist, vermag ich nicht mit Sicherheit zu sagen, und es ist mir, wenigstens vor der Hand, nicht möglich, dieses Resultat richtig zu deuten.

Während des Verlaufs dieser Experimente wurde ein, wie man vermutete, an Wutkrankheit gestorbener Hund in unser Laboratorium gebracht. Die subdurale Injektion einer Emulsion des Nervensystems von diesem Hunde rief bei den Kaninchen den Tod in 6—7 Tagen hervor, mit dem typischen Bilde der paralytischen Wutkrankheit; offenbar handelte es sich um einen Fall von natürlich verstärktem Virus. Die mit dem Bulbus dieses Hundes angelegten Kulturen wiesen einen Bacillus auf, der in den morphologischen und biologischen Merkmalen gänzlich identisch war mit jenem, den ich aus dem Nervensystem von nach Impfung mit Virus fixe gestorbenen Kaninchen isoliert hatte.

Obgleich die Merkmale des von mir studierten Organismus mich zu der Annahme berechtigten, daß es sich um den spezifischen Erreger der Wutkrankheit handle, wollte ich doch meinen Beobachtungen eine weitere Stütze verleihen und versuchte, den Mikroorganismus direkt in dem Nervensysteme wutkranker Tiere zu färben. Ich teile hier die Methode, die mir nach zahlreichen Versuchen bisher die besten Resultate gegeben hat, mit. Zunächst bemerke ich nur, daß die Tiere, deren ich mich zu meinen Untersuchungen bediente, nicht infolge von Injektion meiner Kulturen, sondern nach subduraler Injektion von Virus fixe gestorben waren.

Kleine Stücke des Nervensystems werden auf 24 Stunden in Hermann'sche Flüssigkeit oder in eine Mischung von gesättigter wässeriger Sublimatlösung und 1-proz. Platinchlorid zu gleichen Teilen gelegt. Nach sorgfältigem Auswaschen in fließendem Wasser werden sie in Alkohol übergeführt und dann in Paraffin eingeschlossen. Färbt man nun die Schnitte mit einer wässerig-alkoholischen sauren Fuchsinlösung oder mit der Noeggerath'schen Mischung, so sieht man Bacillen, die in Form und Anordnung vollständig den von mir aus dem Nervensystem wutkranker Tiere isolierten gleichen. In manchen Schnitten kommen die Bacillen in sehr großer Menge vor, in anderen sind sie hier und dort ohne besondere Ordnung zu Gruppen zusammengelagert, und in noch anderen können überhaupt keine wahrgenommen werden. Ob dieses darauf zurückzuführen ist, daß die Wutbacillen sich überhaupt nicht an allen Stellen des Nervensystems finden, oder ob die Unvollkommenheit der von mir befolgten Methode daran schuld ist, vermag ich vor der Hand nicht zu entscheiden, und gegenwärtig habe ich weitere Untersuchungen unternommen, um mir Aufklärung über diese sehr interessante Erscheinung zu verschaffen.

Doch möchte ich noch bemerken, daß sich bessere und viel beweiskräftigere Resultate erhalten lassen, wenn die Schnitte vor Ueberführung in die Färbungsflüssigkeit auf einige Stunden in eine gesättigte alkoholische Aetzkalilösung gebracht werden.

In Anbetracht dessen, daß der von mir isolierte Bacillus besondere biologische Merkmale aufweist, durch welche er sich von allen anderen bekannten Mikroorganismen unterscheidet, daß er bei Kaninchen konstant die klassische Form der experimentellen Wutkrankheit hervorruft, und daß es möglich ist, ihn durch ein geeignetes Verfahren im Nervensystem wutkranker Tiere aufzufinden, glaube ich wohl, die Behauptung aufstellen zu können, daß wir in ihm den wirklichen spezifischen Erreger der Wutkrankheit zu erblicken haben.

Turin, 23. Juli 1896.

Characteristic crystals produced in culture media by the Bacillus pyocyaneus.

[Contribution from the Biochemic Laboratory. U. S. Dept. of Agriculture, Washington, D. C.]

By

Marion Dorset, M.D.

With 1 plate.

While engaged in a bacteriological examination of some samples of oleomargarine (under the direction of Dr. E. A. de Schweinitz), I obtained from a guinea pig dead from an inoculation with this material, a culture of Bacillus pyocyaneus, which showed such a constant and marked tendency to the formation of crystals in the media on which it was grown, that it seemed of interest to examine it carefully and to compare it with forms of the pyocyaneus obtained from other sources.

The bacillus was identified as pyocyaneus by its morphological appearance as a short rod, its active motility, its power to liquefy gelatin, its production of pyocyanin under favorable conditions, and the fact that beef broth cultures 4 to 5 days old were fatal to guinea pigs in doses from $^1/_2$ ccm to 1 ccm. Subcutaneous inoculations in the animals produced an intense local inflammation and marked albuminuria. Smaller doses produced immunity to subsequent inoculations of amounts which were fatal to unprotected animals. The growths on potatoe and milk were identical with those of the pyocyaneus bacilli from other sources.

The properties of this germ were carefully compared with a culture of Bacillus pyocyaneus obtained from Dr. Walter Reed of the Army Medical Museum, and with cultures of Bac. pyocyaneus, and Bac. pyocyaneus pericardititis, which were kindly sent by Dr. H. C. Ernst, of Harvard University. Also with a culture of uncertain origin given me by Dr. V. A. Moore, of the Division of Pathology, Bureau of Animal Industry.

This comparison was very satisfactory and showed conclusively that the bacillus from the oleomargarine was a type of Bacillus

pyocyaneus (Gessard). In all of the cultures on neutral agar including those of Bac. pyocyaneus pericardititis the crystals were formed, but in none of them so abundantly as with the bacillus from the oleomargarine.

When inoculated upon neutral agar prepared in the ordinary way there appeared in the agar, just beneath the surface growth of the germ, small needle-like crystals which penetrated the agar often extending to the opposite side of the culture tube. These crystals were usually extending noticeable at the end of a week, always in two weeks. The culture tubes were closed with paraffined corks and this crystal formation was in no sense due to the drying out of the culture media.

After three weeks and longer in the incubator, other cultures, as well as those of the Bacillus pyocyaneus, showed no crystallization from drying. The crystals grow down into the agar and branch out very much like the roots of a tree, but no germs seem to be adherent to the crystals imbedded in the agar.

A large number of renewals of the culture showed this property of crystal formation to be constant in ordinary neutral agar, but the crystals did not appear in agar to which had been added 7 per cent glycerine. Cultures on beef broth, neutral to litmus and containing $^1/_4$ per cent peptone and $^1/_2$ per cent salt, showed in the course of a week or two, small transparent crystals on the sides of the tube and hanging in clusters from the surface growth of the bacillus. In gelatine tubes which had been liquefied there were formed small crystals like those seen in the beef broth.

A microscopical examination showed some crystals in the agar to be long prisms, but some had no definite form. Those from the beef broth were generally in the form of truncated pyramids or very short prisms. Chemically the crystals were shown to be phosphates of calcium, with a probable trace of magnesium. The quantity of crystals in the beef broth was, however, small, and they were difficultly separable from the agar. In the accompanying plate are seen the crystals as they appear in cultures on neutral agar about two weeks old.

This crystalline formation is evidently due to a separation of the mineral phosphates, especially those of calcium, which are normally present in the broth.

The cause of this separation of crystals, it seems, must be due to the specific action of certain products of the Bacillus pyocyaneus. Other bacilli grown on the same agar fail to cause any crystal formation. A change in reaction as from slightly acid to neutral, or slightly alkaline, might be supposed to cause these crystals, but I found no crystals in cultures of the hog cholera bacillus (Salmon & Smith) which produces a strongly alkaline reaction.

Of course, when the agar cultures of any bacillus have become considerably dried out, we may notice crystals of the mineral salts present, but in the case of Bacillus pyocyaneus the crystals form before any drying hat taken place.

gez.

Verl. v. Gustav Fischer, Jena.

...y of California
LIBRARY
Medical Department

In looking over the writings of Gessard, Paul Ernst, Rohrer and others, I find no mention of this crystal formation, yet in my work it has been so constant, that it should be regarded as a very characteristic property of the germ.

May 20, 1896.

Ueber die Immunität gegen Blastomyceten.

[Aus dem hygienischen Institut der K. Universität zu Cagliari.]

Vorläufige Mitteilung.

Von

Professor **Francesco Sanfelice.**

Nachdem ich die pathogene Wirkung, welche der Saccharomyces neoformans auf die gewöhnlichen Versuchstiere ausübt, studiert hatte, stellte ich im Anfange dieses Jahres eine Reihe von Untersuchungen an, um zu sehen, mit welchen Mitteln man die Kulturen dieses pathogenen Blastomyceten abschwächen und so den Meerschweinchen, welche von allen Versuchstieren die empfänglichsten für eine Infektion mit Blastomyceten sind, eine Immunität verleihen könnte.

Von physikalisch-chemischen Agentien, welche eine Abschwächung gewisser pathogener Mikroorganismen bewirken können, sind uns vornehmlich bekannt Temperaturerhöhung, Austrocknen, komprimierter Sauerstoff, Sonnenlicht, mehrere Säuren und Salze, z. B. Karbolsäure, Schwefelsäure, doppeltkohlensaures Kali. Ein Jeder kennt die Experimente von Toussaint, welcher beobachtete, daß die Milzbrandbacillen abgeschwächt wurden, wenn sie 10 Minuten lang auf 55° C erwärmt wurden, und von Pasteur, welcher dadurch, daß er die Milzbrandbacillen der längeren Einwirkung einer Temperatur von 42—43° C aussetzte, den Impfstoff erhielt, mit Hilfe dessen man die Tiere gegen die Infektion mit dem Milzbrande refraktär machen kann. Durch Austrocknen kann man verschiedene Gifte abschwächen, und Pasteur erhielt mit seiner Hilfe eine ganze Reihe in progressiver Weise abgeschwächter Wutgifte. Nach den Erfahrungen von Chauveau kann komprimirter Sauerstoff einige Mikroorganismen abschwächen, so z. B. den Milzbrandbacillus und den Bacillus des Rotlaufes der Schweine. In ähnlicher Weise sahen Roux und Chamberland eine Abschwächung des Milzbrandbacillus eintreten, wenn sie den Kulturen kleine Mengen von Karbolsäure, Schwefelsäure oder doppeltchromsaures Kali zusetzten.

Erhöhte Temperatur schwächt virulente Kulturen des Saccharomyces neoformans sehr schnell ab. Wenn man nämlich mit einer Platinnadel den Ueberzug, welcher sich nach Verlauf eines Monates an der Oberfläche von Agar gebildet hat, abschabt, ihn sorgfältig in 10 ccm sterilisierten Wassers verteilt und dann den Tubus mit

dieser Emulsion in ein Wasserbad von 60 ° C setzt, so sind die Parasiten bereits nach 20—30 Minuten abgeschwächt und nicht mehr im stande, wenn sie Meerschweinchen in das Unterhautbindegewebe eingeimpft werden, diese zu töten. Die Impfungen von Agar und Gelatine, welche mit derselben Emulsion vorgenommen werden, geben stets ein positives Resultat. Es geht daraus also hervor, daß der Saccharomyces neoformans, wenn er 20—30 Minuten in einer Temperatur von 60 ° C gehalten wird, zwar nicht stirbt, aber seine pathogene Wirkung verliert. Einige von den Meerschweinchen, welche mit den abgeschwächten Kulturen des Saccharomyces neoformans geimpft worden waren, wurden nach 20, 30 bis 40 oder mehr Tagen getötet, und bei der Sektion konnte keine pathologische Veränderung gefunden werden. Nur bei einigen wurde an der Impfstelle ein kleines Knötchen, ungefähr von der Größe eines Hanfkornes, entdeckt, welches einige spärliche Parasiten enthielt.

Während der Saccharomyces neoformans also in relativ kurzer Zeit abgeschwächt wird, wenn er der Wirkung einer erhöhten Temperatur ausgesetzt wird, behält er seine pathogene Kraft lange, wenn er einer allmählichen natürlichen oder einer beschleunigten Austrocknung unterworfen wird. Ich bewahre schon länger als ein Jahr Kulturen von diesem pathogenen Blastomyceten bei der gewöhnlichen Temperatur der Umgebung und bei Brütofentemperatur (37 ° C) auf, und doch entwickelt er sich, auf neue Nährböden übertragen, nicht nur üppig, sondern führt auch bei Meerschweinchen, denen er eingeimpft wird, in der gleichen Anzahl von Tagen den Tod herbei, wie Kulturen, welche Monat für Monat umgebettet wurden.

Sonnenlicht, wie auch einige Salze, z. B. doppeltchromsaures Kali in einer 2-proz. Lösung, üben ebenfalls auf die pathogene Kraft des Saccharomyces neoformans eine abschwächende Wirkung aus. In der ausführlichen Abhandlung werde ich über die eingeschlagenen Untersuchungsmethoden näher berichten.

Da man nun eine Abschwächung der Virulenz der Kulturen eines Blastomyceten erhalten hatte, war es von Interesse, zu erproben, ob diese selben abgeschwächten Kulturen durch Einimpfung die Meerschweinchen immun gegen die Impfung mit virulenten Kulturen machen. Ich habe zu diesem Zwecke viele Meerschweinchen subkutan mit 2 ccm einer Emulsion von Saccharomyces neoformans in destilliertem Wasser, nachdem sie 30 Minuten lang bei einer Temperatur von 60 ° gehalten war, geimpft, und einen Monat später impfte ich dieselben Meerschweinchen mit virulenten Kulturen desselben Blastomyceten. Alle diese Meerschweinchen blieben am Leben. Es geht daraus also hervor, daß die Kulturen des Saccharomyces neoformans in derselben Zeit, in welcher sie durch die Wirkung der erhöhten Temperatur abgeschwächt werden, sich auch in Vaccine umwandeln. In der ausführlichen Abhandlung werde ich darüber berichten, ob in dem Blutserum dieser Meerschweinchen antitoxische Substanzen, d. h. Substanzen vorkommen, welche, Meerschweinchen eingeimpft, diese gegen eine Infektion mit Blastomyceten schützen.

Wenn man Meerschweinchen, welche bereits der Infektion mit Blastomyceten anheimgefallen sind, mit Kulturen impft, welche eine

halbe Stunde lang auf 60° C erwärmt worden waren, so erreicht man kein positives Resultat, d. h. die Meerschweinchen sterben nach derselben Anzahl von Tagen, wie die Kontroll-Meerschweinchen, welche nicht mit den erwärmten Kulturen geimpft wurden, und zeigen auch bei der Sektion denselben pathologisch-anatomischen Befund. Einigen Meerschweinchen impfte ich in das Unterhautbindegewebe der rechten Seite ein wenig von den virulenten Kulturen des Saccharomyces neoformans ein und in das der linken Seite von derselben Kultur, nachdem sie eine halbe Stunde lang auf 60° C erwärmt war. Alle diese Meerschweinchen starben und zeigten eine diffuse Blastomyceteninfektion.

Es ist bekannt, daß man eine künstliche Immunität auch dadurch herbeiführen kann, daß man die chemischen Produkte der Bakterien einimpft, und es ist nicht nötig, daß diese selbst in den Organismus eingeführt werden. Salmon und Smith zeigten zuerst, daß man Tauben gegen den Rotlauf der Schweine immun machen kann, wenn man ihnen sterilisierte Bouillon-Kulturen von dem Bacillus, welcher diese Krankheit bei den Schweinen hervorruft, einimpft. Später wurde dieselbe Thatsache von Charrin für die vom Bacillus pyocyanicus hervorgerufene Infektion, von Foà und Bonome für diejenige mit dem Proteus vulgaris, von Roux und Chamberland für das maligne Oedem, von Roux für den Rauschbrand nachgewiesen. Ich habe nun auch Untersuchungen über die Wirkungen, welche die Produkte der Kulturen des Saccharomyces neoformans auf den Organismus der Meerschweinchen ausüben, begonnen. Ich kultivierte zu diesem Zwecke diesen Blastomyceten in einer Flüssigkeit, welche aus 100 Teilen Wasser, 1 Teil Glycose und 1 Teil Pepton bestand. In dieser Mischung entwickelt sich der Saccharomyces neoformans sehr üppig. Nach 20 bis 30, bis 40 und 50 Tagen, nachdem ich mich jedesmal überzeugt hatte, daß die Kulturen rein waren, filtrierte ich die Flüssigkeit durch einen Chamberland-Filter und impfte nun täglich Meerschweinchen mit 4 ccm davon in das Unterhautbindegewebe, bis ich als Maximum bei 50 ccm angekommen war. Nach den ersten Impfungen zeigten die Meerschweinchen eine erhöhte Rektaltemperatur, welche aber in den folgenden Tagen wieder einer normalen Temperatur Platz machte. Die Tiere litten keinen Schaden durch die aufeinanderfolgenden Einimpfungen der löslichen Produkte des Saccharomyces neoformans. Das Gleiche gilt von den Kulturen dieses pathogenen Blastomyceten, wenn sie in gewöhnlicher Bouillon, ohne Zusatz von Traubenzucker, angesetzt wurden. Alle Meerschweinchen, an welchen die Impfung mit den löslichen Produkten in der oben erwähnten Menge vorgenommen war, wurden auch mit virulenten Kulturen geimpft, und alle starben an diffuser Blastomyceteninfektion in derselben Zahl von Tagen, wie die Kontroll-Tiere. Es haben also die löslichen Produkte des Saccharomyces neoformans nicht die Eigenschaft, die Meerschweinchen gegen die Impfung mit virulenten Kulturen immun zu machen.

Von einigen Meerschweinchen, denen in aufeinanderfolgenden Tagen 30—40 ccm eines Filtrates von Bouillon-Kulturen des Saccharomyces neoformans eingeimpft waren, habe ich das Blut-

serum gesammelt und in Mengen von 8, 10 und 15 ccm normalen Meerschweinchen in das Abdomen injiziert, um zu sehen, ob dieses immunisierende Eigenschaften besäße. Alle Meerschweinchen, welche mit diesem Serum behandelt waren, starben, wenn ihnen in das Unterhautbindegewebe reine Kulturen des Saccharomyces neoformans eingeimpft wurden, mit diffuser Infektion in der gleichen Anzahl Tage wie die Kontrolltiere. Auch von einigen Hunden, welche sich bei Einimpfung virulenter Kulturen des Saccharomyces neoformans als refraktär erwiesen hatten, habe ich das Blut aus einem der Jugulargefäße gesammelt und das Serum, nachdem es sich vollständig abgesondert hatte, einigen Meerschweinchen in Dosen von 15—30 ccm injiziert, und darauf habe ich diese Tiere mit Kulturen des pathogenen Blastomyceten geimpft. Alle sind an Blastomyceten-Infektion zu Grunde gegangen. Weder das Serum, welches von den mit den Produkten der Bouillon-Kulturen geimpften Meerschweinchen stammte, noch dasjenige, welches von den gegen die Blastomyceten-Infektion refraktären Hunden erhalten war, hat bei Meerschweinchen, welche bereits der Infektion mit Blastomyceten anheimgefallen waren, irgend ein postives Resultat ergeben.

Cagliari, den 25. Juni 1896.

Bemerkungen über das Genus Bothriotaenia Railliet.

[Arbeit aus dem zoologischen Institute der Universität Basel.]

Von

E. Riggenbach.

Bothriocephalen mit randständigen Geschlechtsöffnungen waren schon den alten Autoren bekannt. Obwohl die abweichende Lage der Genitalporen auffallen mußte, wurde ihnen aber doch keine Sonderstellung zugewiesen. Erst Railliet (1892) hat dies gethan und für die Bothriocephalen mit randständigen Geschlechtsöffnungen das Genus Bothriotaenia aufgestellt.

Die meisten Repräsentanten der neuen Gattung waren schon vorher eingehender beschrieben worden, so B. infundibuliformis (Rud.) durch Zschokke (1884), B. rugosa (Rud.) durch v. Linstow (1888), B. microcephala (Rud.) durch Monticelli (1888). Genauere Angaben über B. plicata (Rud.) geben Lönnberg (1891) und Ariola (1896), über B. rectangula (Rud.) Fuhrmann (1896). Eine summarische Beschreibung der neuen Art B. chilensis, welche mir durch die Güte des Herrn Prof. D. G. Neumann übermittelt worden ist, habe ich am Ende dieser Bemerkungen angefügt. Die ausführliche Bearbeitung wird in kurzem in den Actes de la Société scientifiques du Chili erscheinen.

Vor einigen Jahren hat Matz (1892) mehrere der angeführten Bothriotänien einer erneuten Untersuchung unterworfen und zu den

schon vorhandenen Beschreibungen wertvolle Berichtigungen gegeben. Er hat auch zuerst entdeckt, daß die Bothriocephalen mit randständigen Geschlechtsöffnungen nicht nur in der Lage der Genitalporen übereinstimmen, sondern daß sie auch durch andere gemeinschaftliche Merkmale mit einander verbunden sind.

Anschließend an Matz habe ich es nun versucht, für das Genus Bothriotaenia eine allgemeine Charakteristik aufzustellen.

Die Zahl der Bothriotänien ist zur Zeit noch keine sehr große, sie wird sich aber später wohl noch steigern. Nicht nur Bothriocephalen mit unbekannten Genitalporen könnten noch dazu kommen, auch von solchen, deren Geschlechtsöffnungen jetzt als flächenständig angegeben werden, könnten sich noch einzelne als Bothriotänien entpuppen. Die älteren Autoren haben nämlich oft die stets flächenständige Uterusöffnung als Genitalporus betrachtet, so z. B. bei B. plicata (Rud.) und B. rugosa (Rud.)

Die Gattung Bothriotaenia Railliet umfaßt folgende Species: B. infundibuliformis (Rud.), B. rugosa (Rud.), B. microcephala (Rud.), B. plicata (Rud.), B. rectangula (Rud.), B. longicollis (Molin), B. fragilis (Rud.) und B. chilensis nov. spec.

Wahrscheinlich sind auch hierher zu zählen: Bothriocephalus palumbi Monticelli, Bothriocephalus macracanthus Monticelli, (Anchistrocephalus Polypteri Leydig) und Bothriocephalus (?) longispiculus Stossich.

Die zweitletzte Form und B. microcephala (Rud.) wurden von Monticelli (1890) unter dem Gattungsnamen Anchistrocephalus zusammengefaßt als Dibothrien mit Häkchen am Skolex. Ich glaube aber mit Matz (1892) annehmen zu müssen, daß die Schaffung eines neuen Genus auf Grund dieser Thatsache nicht nötig ist.

Daß B. infundibuliformis (Rud.) identisch ist mit Bothriocephalus proboscideus Rud., mit Bothriocephalus Salmonis Umblae Kölliker und suecicus Lönnberg, ist bereits nachgewiesen worden, ebenso wird wohl Abothrium Gadi v. Beneden mit B. rugosa (Rud.) zur Deckung zu bringen sein. Die Reduktion, welche dadurch die Zahl der Bothriocephalen erleidet, kann nur von Nutzen sein. Ueberhaupt muß ich den Vorgang von Matz (1892) billigen, welcher eine beträchtliche Zahl unbeschriebener Species aus der Liste der Bothriocephalen streicht. Er hätte vielleicht noch weiter gehen dürfen und auch Bothriocephalus labracis Dujard. und belones Dujard. auslassen können, werden sie doch von Diesing (1863) schon als „species inquirendae“ bezeichnet. Auch Bothriocephalus carpionis Rud. und cepolae Rud. werden von Rudolphi (1819) selbst als „species dubiae“ angeführt.

I. Biologische Bemerkungen.

Weitaus die Mehrzahl der Bothriotänien gehört in die Gruppe der fischbewohnenden Grubenköpfe. Aus Säugetieren, obwohl dieselben nach den Fischen weitaus am meisten mit Bothriocephalen behaftet sind, ist bis jetzt keine Bothriotänie bekannt geworden.

Beim Durchgehen der Angaben über das Vorkommen der Bothriotänien fällt vor allem auf, daß einige derselben in einer größeren Zahl verschiedener Wirte gefunden worden sind. Für B. infundibuliformis (Rud.) z. B. werden 16 Fischarten als Beherberger des Parasiten angegeben. Für B. rugosa (Rud.) sind 8, für B. microcephala (Rud.) 4 verschiedene Wirte bekannt. Die Fähigkeit in verschiedenartigen Wirten schmarotzen zu können, kommt noch besonders den Ichthyotänien, aber auch anderen in Fischen lebenden Cestoden zu.

Bei Parasiten der Warmblüter ist das eine seltenere Erscheinung. Ich glaube deshalb annehmen zu können, daß die Bedingungen, welche ein Parasit im Darme seines Wirtes zum Leben nötig hat, im Verdauungstraktus der Fische, vielleicht der wasserbewohnenden Kaltblüter überhaupt, viel gleichartigere, weniger schwankendere sind als im Darme der Warmblüter.

Der Ort ihres Aufenthaltes ist immer der Verdauungstraktus. Eigentümlich ist, daß B. rugosa (Rud.) nur in den Appendices pyloricae gefunden wird, während die anderen wohl auch etwa in diesem, mehr aber in dem eigentlichen Darmkanale wohnen.

Ueber die Art und Weise der Anheftung in demselben finden sich bei Lönnberg (1891) und Linton (1890) einige Notizen. Nach diesen Autoren wurde der Skolex und der Anfangsteil der Strobila von B. plicata (Rud.) und B. rugosa (Rud.) stets tief in die Darmwand eingesenkt, von einer Cyste umgeben, aufgefunden, das freie, hintere Ende des Parasiten hing in das Darmlumen.

In neuester Zeit sind nun von Ariola (1896) in der Darmwand des Schwertfisches Cysten verschiedenen Alters und erwachsene Skolices und Proglottiden von B. plicata (Rud.) zugleich gefunden worden. Da diese Cysten Jugendstadien der soeben erwähnten Bothriotänie sein könnten, so liegt die Vermutung einer direkten Entwickelung dieses Cestoden sehr nahe. Die in die Darmwand eindringenden Embryonen würden sich einkapseln, bei zunehmender Entwickelung jene Anschwellungen der Darmwand erzeugen, wie sie stets bei infizierten Schwertfischen sich finden. Zuletzt würde Cyste und Darmwand gesprengt, das hintere Larvenende frei, der Skolex und der vordere Teil des Tieres verbliebe dagegen in der Cyste, gerade so wie die erwachsene B. plicata (Rud.) gefunden wird.

Die Frage der direkten Entwickelung der Bothriocephalen ist schon oft diskutiert worden. Während die einen die Entwickelung ohne einen Zwischenwirt als unmöglich erachten, glauben andere Autoren, wie Knoch (1866) dieselbe experimentell festgestellt zu haben. Welche Ansicht auch die richtige sei, immerhin ist es auffällig, daß sich gerade bei Fischbothriocephalen Angaben finden, nach denen Larvenstadien und erwachsene Individuen derselben Species in ein und derselben Wirtsart gefunden worden sind. So lebt Bothriocephalus crassiceps Rud. als Larve und ausgewachsenes Tier in Merlucius vulgaris, Bothriocephalus punctatus Rud. in Cottus Bubali, Bothriotaenia rugosa (Rud.) in Gadus aeglefinus und B. plicata (Rud.) in Xiphias gladius. Dasselbe ist für gewisse Fischtänien ebenfalls bekannt. Sollten wohl diese Befunde zu Gunsten einer direkten Entwickelung sprechen?

II. Anatomische Bemerkungen.

Aeußere Erscheinung. Die Bothriotänien sind Bandwürmer mittlerer Größe. Von B. infundibuliformis (Rud.) sind bis jetzt die längsten Ketten gefunden worden. Dieselben maßen über 1 m. Gewöhnlich aber beträgt die Länge der Bothriotänien ungefähr 40—50 cm. Einige bleiben aber stets klein, wie z. B. B. rectangula (Rud.), die mit 5 cm Länge vollständig ausgewachsen sein kann.

Der Skolex trägt wie bei typischen Bothriocephalen zwei, wahrscheinlich immer flächenständige Sauggruben. In seiner Gestalt variiert er sehr, im allgemeinen ist er jedoch konisch, am vorderen Ende abgestumpft. Außer den beiden Sauggruben ist er bei B. microcephala (Rud.) mit Häkchen bewaffnet. Die Strobila setzt sich entweder mit breiten Gliedern seiner Basis an oder der Kopf sitzt am Ende einer sich allmählich zuspitzenden, halsartig ausgezogenen Kette. Ein eigentlicher Hals fehlt, mit Ausnahme von B. longicollis (Molin), deren Name schon auf das Vorhandensein eines solchen hinweist.

Alle Bothriotänien besitzen eine reich gegliederte Strobila. Die einzelnen Glieder sind immer sehr schmal, viel breiter als lang. Eine Ausnahme macht nur B. rectangula (Rud.), die auch Segmente besitzen kann, welche länger als breit sind. Die Scheidung der einzelnen Proglottiden ist nicht immer eine scharfe.

Die Geschlechtsöffnungen liegen am Rande der Glieder und zwar wechseln sie in ihrer Lage unregelmäßig ab. Zwar finden sich für B. infundibuliformis (Rud.) Angaben, wonach bei dieser Art die Genitalporen durchweg einseitig sein sollen. Wie ich mich selbst überzeugen konnte, ist dies nicht der Fall. Der Wechsel ist allerdings kein häufiger, so daß meist nur an längeren Proglottidenreihen ein solcher beobachtet werden kann. Bei allen Bothriotänien mündet die Vagina neben und vor dem Cirrusbeutel. Eine Ausnahme macht nur B, chilensis n. sp.; bei dieser Form liegt die Vagina stets neben und hinter dem Cirrusbeutel. Immer ist eine Geschlechtskloake ausgebildet.

Der Uterus öffnet sich, und das ist ächt bothriocephalisch, nicht etwa durch Zerreißen der Gliedwand, sondern durch eine bestimmte Oeffnung nach außen. Dieselbe bleibt bei allen Bothriotänien flächenständig und ventral. Sie hat dagegen die Neigung, sich aus der longitudinalen Medianlinie des Gliedes nach dem einen oder anderen Seitenrande etwas zu verschieben. Dies geschieht entweder in Beziehung auf die Geschlechtsöffnungen, indem sie stets dem Rande sich nähert, an welchem der Genitalporus liegt, oder ohne Beziehung, indem sie beliebig von der Mediane abweicht. Die Uterusöffnung liegt bei allen Bothriotänien vor der Geschlechtsöffnung, d. h. sie ist dem Vorderrande des Gliedes näher im Gegensatze zu den eigentlichen Bothriocephalen, wo das Umgekehrte statthat. Dieses schon von Matz (1892) erwähnte Verhalten ist neben der Lage der Geschlechtsporen eines der wichtigsten Unterscheidungsmerkmale zwischen Bothriotänien und Bothriocephalen.

Innere Organe. Die inneren Organsysteme, so weit sie nicht den Geschlechtsapparat betreffen, sind vollständig bothriocephalenhaft gebaut.

Doch auch im Genitalsysteme neigen die Bothriotänien sich mehr zu den Bothriocephalen als zu den Tänien.

Männlicher Apparat. Die zahlreichen Hodenbläschen liegen meist zu beiden Seiten einer freien medianen Zone im Markparenchym. Das aus dem Zusammentritte der Vasa efferentia entstehende Vas deferens nimmt nun einen Verlauf an, wie wir ihn von den Tänien kennen. Es steuert nämlich in zum Seitenrand senkrechter Richtung dem seitlich gelegenen Cirrusbeutel zu. Noch weit bevor es die Basis desselben erreicht hat, beginnt es sich in mannigfache Schlingen zu legen, so daß ein voluminöser Knäuel entsteht. Da allen Bothriotänien eine Vesicula seminalis abgeht, so ist in diesem Knäuel ihr Analogon zu sehen. Wir haben also vollständig denselben Fall wie bei den Ichthyotänien und wie bei manchen eigentlichen Tänien. Der Muskelapparat, welcher das Endstück des Vas deferens, den Cirrus, umschließt, ist dieselbe Tasche, wie sie den Tänien zukommt. Die Oberfläche des Penis kann mit Höckern oder Leisten bewaffnet sein.

Weiblicher Apparat. Der Keimstock, eine unregelmäßig begrenzte Zellmasse, zeigt keine deutliche Teilung in zwei Lappen, sondern ist rundlich oder bisquitförmig. Er liegt am Hinterrande des Gliedes median oder, wie bei B. chilensis n. sp., nach dem Rande hin verschoben. Von ihm geht ein Keimgang aus, der sich mit der Vagina vereinigt. Die Vereinigungsstelle beider Kanäle kann sich blasig erweitern. Von hier stellt die Vagina meist eine direkte Verbindung mit der Außenwelt dar. Selten legt sie sich in Windungen oder erweitert sich zu einem Receptaculum seminis. Der Ovidukt empfängt das Sekret einer Schalendrüse, die nicht immer deutlich entwickelt ist und, das Material der Dotterstöcke. Diese letzteren bestehen wie bei allen Bothriocephalen aus zwei seitlichen Follikelzonen, welche gegen die Zonen der angrenzenden Glieder entweder scharf abgesetzt sind, oder in sie überfließen. Die einzelnen Follikel sind bei den einen in das Markparenchym eingebettet, bei anderen dringen sie in den Mantel der Längsmuskulatur ein und bei den übrigen treten sie über denselben hinaus in das Rindenparenchym. Die Dotterkanälchen vereinigen sich stets zu einem unpaaren Dottergange, welcher vor seiner Ausmündung in den Ovidukt eine als Reservoir dienende Dotterblase bilden kann.

Der Uterus ist ganz wie bei den eigentlichen Bothriocephalen ein geschlungenes Rohr. Er bildet jedoch nie die unter dem Namen Wappenlilie bekannte Rosettenform, sondern hat eher Aehnlichkeit mit dem sackartig ausgebuchteten Fruchtbehälter einer Ichthyotänie. Bevor er sich nach außen öffnet, erweitert er sich stark zu einer sogenannten Uterushöhle.

Die Oeffnung des Uterus ist, wie schon erwähnt, ventral flächenständig und vor dem Genitalporus gelegen.

III. Systematische Bemerkungen.

Die große Uebereinstimmung der Bothriotänien mit den Bothriocephalen erklärt wohl, weshalb man so lange gezögert hat, sie in ein neues Genus zu vereinigen. In Wirklichkeit ist es nur die veränderte Lage der Genitalporen und die damit in Zusammenhang stehenden topographischen Unterschiede im Geschlechtsapparate, welche als Gattungsmerkmale herangezogen werden können. Diese sind allerdings durchgreifend und weisen, wie schon der Gattungsname es andeutet, auf die Tänien hin. Ich möchte lieber sagen auf die Ichthyotänien, denn diesen stehen sie bedeutend näher als den eigentlichen Tänien. Nichtsdestoweniger müssen sie als Bothriocephalen im weiteren Sinne aufgefaßt werden und nicht etwa als bindende Mittelglieder zwischen Bothriocephalen und Ichthyotänien bezw. Tänien.

Unter den früher als Bothriocephalen benannten Cestoden finden sich aber nicht nur solche, deren Genitalöffnungen randständig sind, sondern auch solche, bei denen auf der Mittellinie der dorsalen Gliedfläche die Uterusöffnung auf der Ventralfläche der Genitalporus liegt und solche, deren Uterus- und Geschlechtsöffnung auf derselben Gliedfläche liegt. Man hat deshalb versucht, diese Thatsache durch eine Wanderung der Geschlechtsöffnungen zu erklären. Da bei den meisten Trematoden die Uterusöffnung ventral, die Geschlechtsöffnung, wenigstens die der Vagina, dorsal flächenständig ist, so müßte man analog dazu als ursprünglichste Repräsentanten der Bothriocephalen diejenigen ansehen, deren Genitalporus dorsal, deren Uterusöffnung ventral gelegen ist, also die Pthychobothrien Lönnberg's. Durch die Wanderung des Genitalporus bis an den Seitenrand resultieren die Bothriotänien und ist die Geschlechtsöffnung noch weiter gewandert, bis in die Mitte der Ventralfläche des Gliedes, so sind die Verhältnisse so geworden, wie wir sie bei den eigentlichen Bothriocephalen vorfinden. Ptychobothrium, Bothriotaenia und Bothriocephalus wären demnach nur verschiedene Stufen des phylogenetischen Entwickelungsganges ein und derselben Form.

Ob nun diese drei Genera und auch die anderen, in welche man die Gruppe der Grubenköpfe noch zergliedert hat, als getrennte Gattungen oder als Untergattungen des großen Genus Bothriocephalus anzusehen sind, vermag ich nicht zu entscheiden.

Einstweilen habe ich das erstere angenommen und glaube durch folgende Diagnose die Bothriotänien genügend charakterisiert zu haben.

Skolex mit zwei flächenständigen Sauggruben. Genitalöffnungen randständig, unregelmäßig abwechselnd. Uterusöffnung ventral, flächenständig vor dem Genitalporus. Geschlechtsapparat in jedem Gliede einfach. Vesicula seminalis durch Schlingen des Vas deferens ersetzt. Dotterstöcke seitlich, follikulär mit unpaarem Ausführgange. Uterus mit Uterushöhle, keine Rosettenform bildend.

Da die Litteratur über Bothriotänien etwas zerstreut ist, so füge ich hier möglichst vollständige Diagnosen der gut beschriebenen Arten an.

B. infundibuliformis (Rud.) = Bothriocephalus in-

fundibuliformis Rud., proboscideus Rud., Salmonis Umblae Kölliker, suecicus Lönnberg. Skolex vorne abgestutzt, konisch, der Strobila mit breiter Basis ansitzend. Diese 25—100 cm lang, vielgliederig, am Rande gezähnelt. Hinterrand der Glieder geschweift. Genitalporen nur wenig alternierend. Uterusöffnung genau median. Dotterstockszonen der einzelnen Glieder getrennt, die Follikel im Längsmuskelmantel, Dotterreservoir klein. Uterushöhle nach beiden Seiten hin zugespitzt. Wirte: Salmo salar, alpinus, salvelinus, Umbla, carpio; Coregonus oxyrhynchus, lavaretus, fera; Lota vulgaris; Osmerus eperlanus; Perca fluviatilis; Esox lucius; Thymallus vulgaris.

B. rugosa (Rud.) = Bothriocephalus rugosus Rud., Abothrium Gadi v. Beneden? Skolex rundlich mit breitovalen Gruben. Länge der Strobila bis 90 cm. Genitalporen seitlich unregelmäßig abwechselnd. Uterusöffnungen in unregelmäßigem Zickzack längs der Medianlinie der Kette angeordnet. Zwischen den Hodenbläschenzonen benachbarter Glieder keine Grenze.

Dotterstocksfollikel zum Teil im Markparenchym, zum Teil zwischen den Längsmuskelfasern. Kein Dotterreservoir. Große Erweiterung der Vereinigungsstelle von Vagina und Keimgang. Uterus wenig geschlungen (jederseits etwa 5 Schlingen). Uterushöhle beiderseits spitz endend. Bewohnt die Appendices pyloricae von Lota vulgaris, molva; Gadus aeglefinus, morrhua; Merlangus carbonarius, pollachius; Merlucius vulgaris; Motella mustela.

B. microcephala (Rud.) = Bothriocephalus microcephalus Rud., Anchistrocephalus microcephalus Monticelli. Skolex mit breiter Basis an der Strobila sitzend, mit Häkchen bewaffnet. Strobila vielgliedrig, ungezähnelt. Glieder sehr schmal, rechteckig mit geraden Rändern. Genitalporen unregelmäßig alternierend. Uterusöffnung median oder verschoben, dann aber ohne Beziehung zu den Geschlechtsporen Hodenbläschenzonen benachbarter Glieder nicht abgegrenzt. Dotterfollikel im Markparenchym, ohne strenge Lokalisierung auf die einzelnen Segmente. Dottersack kugelrund. Vereinigungsstelle der Vagina mit Keimgang erweitert. Schmarotzt in: Orthagoriscus mola, nasus; Gadus morrhua; Mola rotunda.

B. plicata (Rud.) = Bothriocephalus plicatus Rud. Skolex pfeilförmig, vorne abgestutzt, der Strobila direkt ansitzend. Diese dick, bis 25 cm lang und 11 mm breit. Glieder kurz, rechteckig. Genitalporen unregelmäßig abwechselnd. Uterusöffnung verschoben, sie steh tin Beziehung mit den Geschlechtsöffnungen. Hodenbläschen im Markparenchym. Penis mit konischen Papillen besetzt. Vagina am Anfangsteil mit Sphincterbulbus. Keimgang mit Schluckapparat. Dotterfollikel im Rindenparenchym. Dotterblase länglich. Schmarotzt im Darm von Xiphias gladius, dabei Kopf und Anfangsteil der Strobila encystiert in Anschwellungen der Darmwand.

B. rectangula (Rud.) = Bothriocephalus rectangulus Rud. Kopf rundlich mit runden Bothrien, die sich wenig abheben. Strobila gegen den Skolex sich langsam verschmälernd, bis 5 cm lang.

Glieder teilweise breiter als lang, teilweise länger als breit oder annähernd quadratisch. Strobilation undeutlich. Genitalporen unregelmäßig alternierend. Uterusöffnung in der Mitte des Gliedes. Spärliche Hodenbläschen zu beiden Seiten des weiblichen Geschlechtsapparates. Cirrus im Cirrusbeutel zu einer kleinen Vesicula aufgeblasen. Receptaculum seminis vor der Vereinigungsstelle von Vagina und Keimgang. Dotterfollikel im Markparenchym. Dotterreservoir fehlt. Zonen der Dotter- und Hodenbläschen von denen benachbarter Glieder abgetrennt. Uterus wenig gebuchtet, sackartig. Wirt: Barbus fluviatilis.

Von B. fragilis (Rud.), B. longicollis (Molin) und den anfangs angeführten, noch fraglichen Bothriotänien sind so wenig Angaben vorhanden, daß es sich nicht lohnen würde, aus denselben Diagnosen zusammenzustellen.

Da eine ausführliche Beschreibung der B. chilensis nov. spec. erst erscheinen wird (in den Actes de la Société scientifique du Chili), so erlaube ich mir die Diagnose dieser neuen Art etwas weiter zu fassen und zu einer summarischen Beschreibung auszudehnen.

B. chilensis nov. spec. Kleiner Bandwurm mit deutlich abgesetztem Kopf. Derselbe ist pfeilförmig, vorne abgestumpft. An der Basis erreicht er seine größte Breite. Die Sauggruben heben sich von einander deutlich ab und sind lang und schmal. Die verhältnismäßig kurze Strobila verjüngt sich gegen den Skolex zu und ist mit demselben ohne einen Hals verbunden. Die Glieder sind breiter als lang, rechteckig oder trapezförmig. Die randständigen Genitalporen wechseln in ihrer Lage unregelmäßig ab und liegen in ausgewachsenen Gliedern stets hinter der Mitte des Seitenrandes. Die flächenständigen, ventral gelegenen Uterusöffnungen liegen teils median, teils sind sie nach links oder rechts etwas verschoben, ohne jedoch dann in Beziehung zu den Geschlechtsporen zu stehen.

Der dreischichtigen Cuticula folgt eine Lage feiner Cirkulär- und Längsfasern. Das Parenchym ist engmaschig, in ihm finden sich Kalkkörperchen eingebettet. Die wohlentwickelte Muskulatur, aus longitudinalen, dorsoventralen und transversalen Fasern bestehend, kompliziert sich im Skolex, indem diagonal verlaufende Fasern zur Bewegung der Sauggruben hinzutreten. Eine große Zahl von Wassergefäßen, aus denen vier durch ihre stärkere Entwickelung hervorstechen, bildet in der Strobila ein vielverzweigtes Anastomosenwerk, das durch feine Kanäle mit der Außenwelt in direkte Beziehung gesetzt wird. Vom Nervensystem waren nur zwei breite im Markparenchym gelegene Seitennerven von deutlicher Faserstruktur zu beobachten.

Die samenbereitenden Organe des männlichen Geschlechtsapparates sind rundliche Bläschen, die im Markparenchym eingebettet, zu beiden Seiten in bandartigen Zonen angeordnet sind. Am Hinterrande fließen diese sonst seitlich scharf getrennten Bezirke ineinander über. Das Vas deferens ist vor dem Cirrusbeutel zu einem voluminösen Knäuel aufgewickelt. Die Oberfläche des langen Penis ist bedeckt von regelmäßig verlaufenden, ringförmig oder spiralig angeordneten Leisten.

Das Ovarium, am Hinterrande des Gliedes gelegen, erscheint als eine länglich-runde kleine Zellgruppe, welche aus der Mittellinie des Gliedes nach demjenigen Rande verschoben ist, der die Geschlechtsporen trägt. Die Vagina, welche in geradem Verlauf dem Ausführkanal des Keimstockes zustrebt, ist in ihrer ersten Hälfte dickwandig und mit einer Zellschicht umhüllt. Sie mündet im Gegensatz zu allen andern Bothriotänien stets hinter dem Cirrusbeutel. Eine Genitalkloake ist ausgebildet. Die Dotterstöcke liegen seitlich, ihre Kanäle vereinigen sich zu einem gemeinsamen Dottergang. Eine Dotterblase scheint nicht vorhanden zu sein. Eine Schalendrüse ist nicht deutlich wahrnehmbar. Der Ovidukt führt in einen mehrfach geschlungenen geräumigen Uterus, dessen Endteil zu einer rundlichen Uterushöhle anschwillt. Die Oeffnung des Fruchtbehälters liegt immer nahe dem Gliedvorderrande und deshalb auch vor dem Geschlechtsporus. Durch sie werden die länglich-ovalen, dünnschaligen Eier nach außen entleert.

B. chilensis lebt im Darm des Genypterus chilensis Cuich., eines Raubfisches der chilenischen Küste.

Zum Schlusse sei es mir noch vergönnt, Herrn Prof. Dr. F. Zschokke für seine Hilfe, die er mir bei der Beschaffung des Materiales und der Litteratur zukommen ließ, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen, ebenso für das Interesse, welches er meiner Arbeit entgegenbrachte.

Basel, 3. Juli 1896.

Litteraturverzeichnis.

1819 C. A. Rudolphi, Entozoorum Synopsis. I.

1819 F. S. Leuckart, Zoologische Bruchstücke. I.

1843 A. Kölliker, Beiträge zur Entwickelungsgeschichte wirbelloser Tiere. (Müller's Archiv.)

1845 F. Dujardin, Histoire naturelle des Helminthes.

1854 G. R. Wagener, Die Entwickelung der Cestoden. (Nov. Act. Caes. Leop.-Car. Nat. Cur. Bd. XXIV. Suppl.)

1859 R. Molin, Cephalocotylea e Nematoidea. (Sitzber. d. Kais. Akad. d. Wiss. Wien. Bd. XXXVIII.)

1863 K. M. Diesing, Revision der Cephalocotyleen. (Ibidem. Bd. XLVIII.)

1866 J. Knoch, Sur l'embryologie de Bothriocephalus proboscideus. (Bull. Akad. impr. des scienc. St. Pétersbourg. Tome IX.)

1867 P. Olsson, Entozoa iakttagna hos skandinaviska hafsfiskar. I. (Lunds Univ. Ars-skrift.)

1878 O. v. Linstow, Neue Beobachtungen an Helminthen. (Arch. f. Nat. Bd. I. Jhrg. 44.)

1878 O. v. Linstow, Compendium der Helminthologie.

1884 F. Zschokke, Recherches zoologiques sur l'organisation et la distribution des vers parasites des poissons d'eau douce. (Arch. Biol. Tome V.)

1888 O. v. Linstow, Helminthologisches. (Arch. f. Nat. Bd. I, Jhrg. 54.)

1888 S. Monticelli, Osservazioni sul Bothriocephalus microcephalus Rud. Nota preliminare. Napoli.

1889 S. Monticelli, Elenco degli Elminti racolti dal Capitano G. Chierchia ... (Boll. Soc. di Nat. Napoli. Ser. I. Ann. III. Vol. IV. Fasc. 1.)

1889 O. v. Linstow, Compendium der Helminthologie. Nachtrag.

1890 S. Monticelli, Note elmintologiche. (Boll. d. Soc. di Nat. Napoli. Ser. I. Anno IV. Vol. IV. Fasc. 2.)

1890 F. Zschokke, Erster Beitrag zur Parasitenfauna von Trutta salar. (Verhdlg. d. nat. Ges. Basel. Bd. VIII.)

1890 E. Linton, Notes on Entozoa of marine fishes of New-England. II. (Ann. Rep. of the com. of fish and fisheries for 1887.)

1891 E. Lönnberg, Mitteilungen über einige Helminthen aus dem zoologischen Museum der Universität zu Kristiania. (Biol. Fören. Förh. III.)
1892 E. Lönnberg, Bemerkungen über einige Cestoden. (Bihr. till K. Sven. Vet. Akad. Handl. Bd. 18. Afd. IV. No. 6.)
1892 Fr. Matz, Beiträge zur Kenntnis der Bothriocephalen. (Arch. f. Nat. Bd. 1. Jhrg. 1892.)
1892 A. Railliet, Notices parasitologiques. (Bull. soc. zool. France.)
1894 R. Blanchard, Notices sur les vers parasites de l'homme. (Compt. rend. séanc. de la Soc. de Biol.)
1895 M. Stossich, Notizie elmintologiche. (Boll. Soc. Adriat. scienz. Nat. Trieste. Vol XVI.)
1896 O. Fuhrmann, Beitrag zur Kenntnis der Bothriocephalen. (Centralbl. f. Bakt., Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. 1. Abt. Bd. XIX.)
1896 V. Ariola, Sulla Bothriotaenia plicata Rud. e sul suo sviluppo. (Atti Soc. Lig. Scienz. Nat. e Geog. Vol. VII. Fasc. II.)

Referate.

Lehmann, K. B., u. Neumann, R., Atlas und Grundriß der Bakteriologie und Lehrbuch der speziellen bakteriologischen Diagnostik. München (J. F. Lehmann) 1896.

Der vorliegende Atlas hat sich ausschließlich der künstlerischen Zeichnung und koloristischen Wiedergabe der Objekte bedient. Ohne den Wert der objektiven Treue photographischer Bilder (insbesondere für Darstellung der Bakterienindividuen bei stärkster Vergrößerung sowie zur objektiven Darstellung neuer Befunde) zu unterschätzen, zeigt uns K. B. Lehmann in den von Neumann mit künstlerischem Geschick hergestellten Zeichnungen doch, wie einseitig es wäre, wollte man auf die Farbendarstellung, besonders aber auf die geistig intuitive Kraft der Zeichnung ganz verzichten; er zeigt uns, daß, wo es sich um Lebendes handelt — so bei den Darstellungen von Bakterienkolonieen — die subjektiv aufgefaßte, einer geistigen Verarbeitung entsprossene Zeichnung der toten Photographie eben so überlegen ist wie das vom Künstler gemalte Portrait der photographischen Aufnahme. Auch sind unsere Studienobjekte keineswegs so arm an Farbeneffekten, daß sie nicht auch da und dort eine farbige Wiedergabe verdienten, sondern auf das Grau in Grau der Photographie ausschließlich angewiesen bleiben müßten.

Der Lehmann'sche Atlas will dem Anfänger helfen, das im bakteriologischen Kurs Gesehene und Gehörte sich einzuprägen und ins Gedächtnis zurückzurufen, er setzt also — wohl gewiß mit Recht — voraus, daß der Anfänger unter sachkundiger Leitung die natürlichen Objekte schon zu sehen bekommen hat, und da steht die wohlgelungene farbige Wiedergabe dem natürlichen Objekte für die Erinnerung zweifellos näher. Was die Abbildungen im einzelnen betrifft, so erscheinen dem Ref. ganz besonders gelungen die Plattenkulturen, die oberflächlich und tief liegenden Kolonieen; mit besonderem Geschick ist der Hintergrund gewählt: er ist weiß gelassen, wo es sich

um die Beobachtung der Kolonieen im durchfallenden Lichte bei schwacher Vergrößerung handelt und schwarz, wenn die Kolonieen mit dem bloßen Auge betrachtet, auf schwarzem Grunde gedacht sind. Die äußerst zarten Nüancen, welche bei verschiedener Einstellung die Kolonieen bei schwacher Vergrößerung bieten, sind meistens mit großer Treue und Naturwahrheit wiedergegeben; trefflich gelungen erscheinen z. B. die Gegenüberstellungen der Kolonieen von Typhusbacillus und Bacterium coli sowie die verschiedenen Darstellungen des Wachstums von Milzbrand- und Wurzelbacillen auf der Gelatineplatte; es sind hier wie auch bei vielen anderen Mikroorganismen nicht bloß die typischen Wuchsformen, sondern auch die so häufig dem Beobachter entgegentretenden atypischen Bilder, welche anderwärts bisher noch nicht abgebildet wurden, wiedergegeben. Nur selten ist der Farbdruck nicht ganz diskret genug ausgefallen, so bei einigen Cholerakolonieen. Sehr charakteristisch in Farbenton und Zeichnung sind dagegen wieder die Stich- und Strichkulturen in Reagensgläsern, nur wollen die Lichtreflexe der letzteren sowie des Nährsubstrates etwas gar zu schematisch erscheinen. Sehr gut gelöst ist die recht schwierige, überhaupt nur durch koloristische Darstellung lösbare, Aufgabe der Abbildung von Kartoffelkulturen in ihren verschwommenen und doch dem Kenner so charakteristisch erscheinenden Farbentönen. — Die Reichhaltigkeit der Abbildungen ist eine sehr große; in der Auswahl derselben ist nicht gegeizt mit reichlicher Wiedergabe einzelner Kolonieen bei besonders wichtigen Bakterienarten, z. B. bei Cholera und den choleraähnlichen Vibrionen. Jeder der 63 Farbdrucktafeln ist ein Textblatt mit Erläuterung der Abbildungen beigefügt, welches auch nähere Angaben über Nährsubstrat, Züchtungstemperatur und Alter der abgebildeten Kultur enthält. In hübscher Weise ist diesen Erläuterungen häufig unten noch eine kleine Abbildung in Holzschnitt (z. B. Geißelfäden der betr. Bakterien) beigegeben.

Der 448 Seiten starke Textband wird jedem Bakteriologen eine wahre Herzensfreude bereiten: er bringt uns etwas ganz Neues und gewiß von allen lang Ersehntes: eine streng nach den Regeln botanischer Systematik geordnete Gruppierung des enormen Materials von Kenntnissen, welche der Fleiß zahlreicher Forscher zusammengebracht, die aber mehr und mehr zu einem Chaos zu werden drohten, in welchem man sich nicht mehr zurechtfinden würde; insbesondere in der Nomenklatur sind wir ja schon einer Verwirrung wie beim Turmbau zu Babel recht nahe gekommen. Es konnte der auf dem medizinischen Boden herangewachsenen Bakteriologie zur Zeit kein größerer Nutzen zu teil werden, als daß sich ein Mediziner, welcher zugleich ein so gewiegter Botaniker ist wie Lehmann, der noch so sehr vernachlässigten Systematik und Nomenklatur annahm. Wir müssen dem Verf. unbedingt Recht geben, wenn er auffordert zu planmäßiger nationaler oder besser internationaler großartiger Arbeitsteilung und Zusammenarbeit, deren Aufgabe es wäre, „die gegenwärtig noch vielfach beispiellos willkürliche und unwissenschaftliche Nomenklatur der Spaltpilze zu verbessern und so zu gestalten, daß sie nicht den Spott jedes Naturforschers herausfordert.“ Und mit zielbewußter Energie

geht der Verf. an diese Aufgabe heran: da wird streng geschieden zwischen dem wissenschaftlichen Namen und dem Trivialnamen, aber dennoch werden hinter der wissenschaftlichen Bezeichnung alle gebräuchlichen Synonyme aufgeführt. Die Einzeldarstellung der Mikroorganismen gliedert sich in abschnittweise Aufführung aller morphologischen und physiologischen Merkmale und Eigentümlichkeiten, wobei insbesondere auch die chemischen Leistungen, die Resistenz, das Vorkommen berücksichtigt sind. Die Einteilung im großen erfolgt in Coccaceen, Bakteriaceen und Spirillaceen, denen sich als Anhang I die Fadenpilze, als Anhang II die höheren Spaltpilze oder Spaltalgen anschließen. Unter den Bakteriaceen scheidet der Verf. zwischen „Bacillen“, bei welchen Sporenbildung beobachtet, und „Bakterien“, bei welchen sie fehlt bezw. nicht nachgewiesen werden konnte. Entsprechend den neuesten Forschungen ist der Tuberkelbacillus und der Diphtheriebacillus aus der Familie der Bakteriaceen entfernt und ersterer als Mycobacterium tuberculosis, letzterer als Corynebacterium (κορύνη = Keule) den Fadenpilzen zugewiesen. Aber keineswegs nur in systematischer Ordnung und kritischer Sichtung besteht das Wertvolle dieses Textbandes, sondern durch umfangreiche eigene Untersuchungen hat der Verf. Befunde Anderer nachgeprüft, ergänzt und erweitert und so in trefflicher Weise sein vorgestecktes Ziel erreicht, ein Werk zu schaffen, welches ermöglicht, in naturwissenschaftlichem Sinne die Bakterienarten zu bestimmen; einige Tabellen, „Schlüssel“ ähnlich wie im Flügge'schen Buche, erleichtern noch diese Aufgabe.

Der allgemeine Teil, welcher sich auf 85 Seiten zusammendrängt, enthält in prägnanter conciser Form alles wesentliche; ebenso zeichnet sich der „technische Anhang“, welcher die Untersuchungsmethoden behandelt, durch große Vollständigkeit trotz des geringen Umfangs dieses Abschnittes aus.

Die Ausstattung des ganzen Werkes mit seinen 600 Einzelbildern — auch der Textband enthält noch zahlreiche gute Holzschnitte — ist eine gediegene, und dient der wissenschaftlichen Bedeutung des Buches, besonders auch den künstlerischen Leistungen Neumann's als würdige Folie. Der Preis (15 M.) ist ein erstaunlich billiger.

Jaeger (Stuttgart).

Fermi, Claudio, Die Wirkung der proteolytischen Enzyme auf die lebendige Zelle als Grund einer Theorie über die Selbstverdauung. (Centralblatt für Physiologie. Bd. VIII. 1895. No. 21.)

Verf. kritisiert in seiner vorläufigen Mitteilung zunächst die bislang bekannt gewordenen Theorieen über die Selbstverdauung des Magens und kommt auf Grund dieser Beurteilung zu dem Schlusse, daß weder die vitalistische Theorie, noch die von der Schutzwirkung des Schleimes oder des Deckepithels, ebensowenig aber auch die Theorie der Einwirkung der Alkalescenz des Blutes, noch die Theorie der Resorption des Magensaftes diesen rätselhaften Vorgang zu erklären imstande sei. Er hat nun versucht, in neuen Versuchsreihen dieser Frage aufs neue entgegenzutreten und kommt auf Grund der-

selben zu dem Ergebnisse, daß die Selbstverdauung des Magens dadurch verhindert werde, daß die proteolytischen Enzyme sich dem lebenden Protoplasma gegenüber inaktiv verhalten. Die Gründe, welche ihn zu der Aufstellung dieser Folgerung veranlassen, sind folgende:

1) Pepsin, in Salzsäure gelöst, wie auch der aus Fisteln erhaltene Magensaft, üben auf Hypho- wie auf Blastomyceten gar keine Wirkung aus. Im Gegenteil, diese Mikroorganismen entwickeln sich in den oben genannten Verdauungsflüssigkeiten, indem sie deren Reaktion und Aktivität verändern.

2) Trypsin ist nicht nur Hypho- und Blastomyceten, sondern auch Schizomyceten gegenüber inaktiv, welch letztere in Gegenwart des Enzyms und vielleicht auch auf dessen Kosten sich sehr üppig entwickeln.

3) Das membranlose Protoplasma, die Amöben, werden vom Trypsin in vitro wie im Darm weder verdaut noch getötet.

4) Trypsin wirkt auch auf die lebenden Embryonalzellen der Pflanzen nicht. Gramineen- und Leguminosensamen entwickelten sich sehr gut in einer sterilisierten und aktiven Trypsinlösung.

5) Würmer und Insektenlarven (Fliegen), in eine Trypsinlösung 48 Stunden untergetaucht, werden von ihr nicht angegriffen. Da sich in diesem Falle der Organismus genannter Tiere in einer verdauungsfähigen Flüssigkeit befindet, so müßte die Resorption letzterer die Berührung des Enzyms mit den Zellen und folglich deren Verdauung fördern.

Die im Darm lebenden Würmer werden nicht verdaut.

6) Pepsineinspritzungen in sehr saure Pflanzenorgane verblieben ohne Folgen.

7) Sterilisiertes und aktives, Meerschweinchen in starker Dosis (2 g pro die einer Woche) unter die Haut eingespritztes Trypsin erwies sich als vollständig unschädlich. Das Trypsin wurde nicht resorbiert, sondern von dem lebenden Albumin in situ zerstört. In der That war in Fröschen nach 5 Stunden und in Meerschweinchen nach 10 Minuten, selbst mit der so sensiblen Gelatineprobe, in den Organen keine Spur mehr von ihm zu finden.

8) Das mit zerriebenen frischen Organen oder mit gleich nach dem Tode eines Tieres frisch gewonnenem Blutserum vermengte Trypsin verschwindet nach 24 Stunden vollständig. Solches geschah aber nicht, sobald man die Organe und das Serum vorher bis zum Siedepunkt erwärmt hatte.

9) Das proteolytische Enzym eines Mikroorganismus verdaut weder sich selbst noch Bakterien anderer Art.

Aus diesen Thatsachen zieht Verf. den Schluß, daß die proteolytischen Fermente keine Wirkung auf lebende Pflanzen- oder Tierzellen ausüben, und daß eine Selbstverdauung des Magens, des Darmes und des Pankreas infolge dieses besonderen Widerstandes des lebenden Protoplasmas nicht stattfindet.

Für den Magensaft kommt noch die Salzsäure in Frage. Daß die Zellen durch diesen nicht angegriffen werden, erklärt Verf. durch Anpassung. So haben sich bestimmte Gasteropoden auch an beträchtliche Mengen von Schwefelsäure angepaßt. Die Zellen vieler

Hypho- und Blastomyceten gedeihen im Magensaft und in verschiedenen Säuren. Viele Zellen beherbergen Pflanzensäuren. Die Selbstverdauung findet nicht statt, weil das lebende Protoplasma, welches die kompliziertesten Moleküle und die stärksten Säuren zu zersetzen und zu bilden imstande ist, das sich von Wasser, Farben, vielen Basen, Säuren, Salzen etc. durchtränken läßt, ebenso der Einwirkung proteolytischer Enzyme widersteht. Auch nicht wenige tote Eiweißkörper teilen diese letztere Eigenschaft, so das Chondrin, das Chytin, das Fibroin, das Elasticin, das Nuclein, das Mucin, das Conchiolin, die verschiedenen Pigmente und die Amyloidsubstanz.

O. Voges (Berlin).

Pfuhl, Beitrag zur Bedeutung der Kleidung als Infektionsvermittler. [Vortrag, gehalten im Verein der Militärärzte zu Hannover am 7. Nov. 1895.] (Allg. med. Centralzeitung. 1896. No. 1—5.)

Das Vorkommen von Lungenschwindsucht bei mehreren Unteroffizieren, welche auf der Montierungskammer der Garnison Braunschweig im Laufe von 7 Jahren beschäftigt waren, gab Veranlassung zur Untersuchung der betreffenden militärischen Kleidungsstücke auf ihren Bakteriengehalt.

Es wurden Proben entnommen von:

Staub der Stiefel, Trommeln und Helmen, Schränken, aus Hosen, Röcken und Hemden. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden, dagegen Staphylokokken, darunter der St. pyog. aureus.

Verf. knüpft hieran, teils referierend, teils eigene Beobachtungen und Erfahrungen wiedergebend, eine Beurteilung der Bedeutung der Kleidung, vor allem der des Soldaten für die Uebertragung von Infektionskrankheiten.

Die Zahl der Keime in Kleidern und Unterkleidern ist selbstverständlich eine wechselnde, Sie hängt einmal von der physikalischen Eigenschaft der Stoffe ab; je rauher und haariger die Oberfläche, desto größer der Keimgehalt. Leinwand und glatte Stoffe sind am wenigsten geeignet, Spaltpilze aufzunehmen. Bei der Unterkleidung kommt die Beschaffenheit der Haut (Sauberkeit oder Schmutz) sehr in Betracht. Denn die mit Hautschüppchen abgestoßenen Bakterien fangen sich im Maschennetze der Stoffe oder kleben der Tuchfaser an.

Eine Vermehrung in der Kleidung findet nur bei längerer Durchfeuchtung infolge gehinderter Ausdünstung der Haut statt.

Mechanische Reinigung (Klopfen, Schütteln), Austrocknen etc. verringern den Keimgehalt.

Dixon fand in der Schleppe eines Damenkleides, das nur einigemal getragen war, 7 Tuberkelbacillen vor; Haegler wies (in Operationsräumen) auf den Röcken der Chirurgen Staphylokokken nach. Seitz züchtete aus Handschuhen, Strümpfen und Wollstoffen verschiedene Spaltpilzformen, und Jäger solche aus Taschentüchern. Im letzteren Falle handelte es sich stets um den Erreger der Krankheit, von der die Patienten, welche die Tücher gebraucht hatten, befallen waren.

Verf. geht sodann auf die von Pfuhl-Berlin u. A. unternommenen Schießversuche ein, welche die Bedeutung der Kleidung für Wundinfektion darthun, und resumiert sein Gesamturteil dahin: Da eine Verunreinigung der Wundkanäle durch die an der Kleidung haftenden Spaltpilze erfolgt, so hat als Grundzug zu gelten: antiseptischer Erstverband, kein sofortiger Verschluß frischer Schußwunden.

Aber nicht allein hier bei Wundinfektion kommt der Kleidung des Soldaten eine große Bedeutung zu, auch für die Verbreitung anderer Infektionskrankheiten ist solches der Fall.

Die nicht auszurottende Diphtherieepidemie mancher Garnisonen wird sicherlich durch alte Garnituren, welche sich von einer Soldatengeneration auf die nächste vererben, übertragen. Auch für den Typhus abdominalis ist Aehnliches festgestellt. So erkrankten zwei während einer Typhusepidemie im Lazarett täglich beschäftigte Militärärzte nicht, wohl aber deren Burschen, welche nie das Lazarett betreten hatten; Epidemien, die ganz rätselhaft waren und aller Desinfektion trotzten, endeten sofort, als die Kleidung desinfiziert worden war.

Aus alledem ergiebt sich, daß die getragenen Garnituren der Mannschaften dringend einer weiteren, planmäßigen Prüfung im großen auf ihren Bakteriengehalt bedürfen. Es ist gar nicht zweifelhaft, daß es uns auf diese Weise gelingen wird, sowohl des Tuberkel-, Diphtherie- und Typhusbacillus, als auch der Erreger der häufigsten anderen Armeeinfektionskrankheiten, soweit wir sie kennen, in den fraglichen Objekten habhaft zu werden.

Verf. kritisiert sodann die heute zur Desinfektion der Monturen üblichen Verfahren, vor allem die Anwendung des strömenden Dampfes, wodurch alles ruiniert wird. — An Stelle dieser Maßnahmen und der Anwendung von Karbol sollen die von Rigler vorgeschlagenen Ammoniakdämpfe treten, ein sehr billiges Verfahren. Auch Dämpfe von Formalin wirken sehr günstig, von denen u. a. Lehmann nachwies, daß die Kleiderstoffe davon nicht verändert, dagegen Bakterien sehr rasch getötet werden, Milzbrandsporen beispielsweise in 24 Stunden.

Schürmayer (Hannover).

Busse, Otto, Experimentelle Untersuchungen über Saccharomycosis. (Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, und für klinische Medicin. Bd. 144. H. 2. S. 360 ff.

Verf. bespricht zunächst die Arbeiten, welche sich mit pathogenen Hefen beschäftigen und verteidigt sich dann gegen die Angriffe Rabinowitsch's, welche die Pathogenität des vom Verf. gefundenen Blastomyceten bestritten hatte.

Verf. führt aus, daß er in seinem Fall von Saccharomyces hominis den in Frage stehenden Blastomyceten bei den Tierversuchen konstant gefunden habe, gleichzeitig aber auch in einer so großen Zahl, daß dadurch seine pathogene Bedeutung gerechtfertigt werde, drittens aber fanden sich keinerlei andere pathogene Keime, welche das Zustandekommen der Erkrankung hätten erklären können. Gegen Rabinowitsch muß er daher an seiner Auffassung festhalten. Im weiteren Verlaufe giebt er dann das Resultat neuerer Tierversuche

bekannt, die mit den seit 15 Monaten fortgezüchteten Hefekulturen vorgenommen wurden; es geht aus ihnen eine recht bedeutende Virulenzabnahme der Hefezellen hervor, ganz ähnlich der der pathogenen Bakterien in unseren künstlichen Nährböden. Die histologischen und mikroskopischen Befunde werden ausführlich mitgeteilt. Verf. betont die Mannigfaltigkeit der Formen der Hefezellen im Tierkörper, wodurch ihre Untersuchung nicht unwesentlich erschwert werde. Ueber Einzelheiten kann nur die Originalarbeit Aufschluß geben.

O. Voges (Berlin).

Silberschmidt, W., Ueber eine Fleischvergiftung. [Aus dem Züricher Hygiene-Institut.] (Korrespondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. 1896. No. 8.)

Infolge des Genusses von Ferkelfleisch, welches bei der Fleischbeschau als „bedingt genießbar“ erklärt und zum Einsalzen und Räuchern empfohlen worden war, erkrankten in einer Familie 7 Personen, davon starb ein $4^1/_2$-jähriges Kind. Das Fleisch war nach einem regelrechten Salzen geräuchert und teils in ungekochtem, teils in gekochtem Zustande gegessen worden. Diejenigen Patienten, welche das Fleisch in ungekochtem Zustande gegessen hatten, wurden am heftigsten ergriffen. Die bakteriologische Untersuchung wurde in der Weise ausgeführt, daß aus verschiedenen Stellen des Fleisches kleine Stücke auf Bouillon verimpft wurden. Die so angelegten Kulturen wurden nach 24 Stunden weiter untersucht mittels Ueberimpfung auf andere Nährböden und Tierversuchen. Fütterungsversuche mit dem Fleische bei Meerschweinchen, Ratten, Mäusen und Kaninchen ergaben kein verwertbares Material. Die Injektionen von ein- bis mehrtägigen Bouillonkulturen gaben bei Meerschweinchen die konstantesten Resultate; nach Einspritzung von 3—4 ccm in das Peritoneum starben die Tiere regelmäßig nach 18—36 Stunden. Mäuse und Kaninchen verhielten sich viel widerstandsfähiger. Bei der Untersuchung der Bouillonkulturen, sowie der Organe der verendeten Meerschweinchen fand sich konstant eine Art von Bakterien, welche in ihrem morphologischen Verhalten eine große Aehnlichkeit mit den Coliarten aufwies. Auf der Gelatineplatte wuchsen die oberflächlichen Kolonieen in Form von rundlichen, grauweißen Scheiben mit centraler, knopfförmiger Erhebung und mehr oder weniger konzentrischer Schichtung. In Traubenzuckerbouillon trat üppige Gasbildung auf; Milchgerinnung und Säurebildung in den gewöhnlichen Nährböden wurde nicht beobachtet. Die Kulturen boten einen schwachen, etwas süßlichen Geruch, welcher von dem charakteristischen unangenehmen Geruch des Bacterium coli commune leicht unterschieden werden konnte. Die Kulturen des isolierten Bacillus verhielten sich für die Versuchstiere eben so pathogen wie diejenigen, welche direkt mit dem verdächtigen Fleische angelegt worden waren. Verf. ist daher geneigt, dem gefundenen Mikroorganismus eine ätiologische Bedeutung für die vorliegende Fleischvergiftung zuzuschreiben. Außerdem liefert der beschriebene Fall von neuem einen Beweis dafür, daß Räuchern und Pökeln keineswegs imstande ist, selbst wenig widerstandsfähige, sporenfreie Mikroorganismen abzutöten; Verf. ist sogar geneigt an-

zunehmen, daß sich die im infizierten Fleische vorhandenen Bakterien, namentlich in dicken Stücken, während dieser Prozesse noch weiter vermehren können. Dieudonné (Berlin).

Bonhoff, Untersuchungen über Vibrionen und Spirillen. I. (Archiv f. Hygiene. Bd. XXVI. 1896.)

Bei der Untersuchung Danziger Weichselwassers auf Choleravibrionen fand B. neben Choleravibrionen noch eine zweite Vibrionenart, die für Tiere nicht pathogen war und deren einzelne Bacillen an Stelle des Geißelfadens an einem Ende, meist in Einzelzahl, eigentümlich lange Fäden trugen. Außerdem fand B. in diesem Wasser zwei Spirillenarten, von denen er eine mit Vibrio Rugula, die zweite mit Spirill. tenue identifizierte. Im Anschlusse hieran beschäftigte er sich näher mit den beiden Spirillenarten (Rugula und Spir. tenue), von deren kulturellen und tinktor. Eigentümlichkeiten er das bereits Bekannte zusammenfaßt und über eigene Beobachtungen berichtet. Von Spirill. Undula berichtet er, daß es ihm einmal aus dem auf Agar gestrichenen Herzblute eines an Diphtheriegift gestorbenen Meerschweinchens gewachsen war; es scheint vom Darme aus nach dem Tode in das Blut gedrungen zu sein.

Endlich teilt B. nach Vorausschickung einer litterarischen Uebersicht seine Erfahrungen über Spirillen bei Cholera nostras mit, die sich auf 10 Fälle erstrecken. In allen Fällen fanden sich mikroskopisch Spirillen, in einem Falle ist ihm die Kultur auf Agar nach Peptonwasseranreicherung geglückt. Das beschriebene Bakterium zeigt nach B.'s Angaben sehr merkwürdige, bisher wohl nicht bekannte kulturelle Eigenheiten. So wuchs es auf Agar zunächst in dem Bacterium coli völlig ähnlichen Kolonieen, auch im Färbepräparate zeigen sich Bacterium coli-ähnliche Stäbchen. Erst am dritten Tage ändern die Kolonieen ihr Aussehen; sie bekommen am vorderen Rande eine dunklere Körnung, die Bakterienmasse wird auch an einzelnen Stellen dunkler und undurchsichtiger, so daß B. selbst zunächst den Eindruck erhielt, als habe sich unter der alten eine neue Kolonie entwickelt.

Im gefärbten Präparate zeigen sich jetzt neben den z. T. gekrümmten Kurzstäbchen Spirillenformen. B. hat nun von einer solchen Kolonie den später erschienenen Teil abgeimpft, und wieder wuchsen die Bakterien zunächst ganz wie Bacterium coli. Er schließt daraus, daß die Kurzstäbchen die Jugendform der Spirillen wären. Die Kulturen waren tierpathogen und bildeten Nitrosoindol. Daß sie mit der Cholera nostras ätiologisch zusammenhängen, will er nicht als sicher hinstellen. Vagedes (Berlin).

Kern, Ferdinand, Eine neue infektiöse Krankheit der Kanarienvögel (Kanariencholera). (Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergleichende Pathologie. Bd. XXII. Heft 2/3. p. 171 ff.)

Verf. beobachtete eine in Budapest anscheinend an mehreren Plätzen seuchenhaft aufgetretene Krankheit der Kanarienvögel. Die

Tiere starben meist 24 Stunden nach Ausbruch der ersten Symptome. Sie zeigen während der Krankheit gesteigertes Nahrungsaufnahmebedürfnis und großen Durst. Allmählich werden sie schwach und schwächer, so daß sie kaum sich fortbewegen können, die Stimme wird heiser und schwach. Die toten Tiere liegen am Boden zusammengekauert oder auf dem Rücken immer mit eingezogenen Beinen. Das den After umgebende Gefieder ist stark mit Kot bedeckt. Aus Blut und Kot ließen sich Bakterien in Reinkultur gewinnen, die denen der Hühnercholera in mancher Beziehung gleichen. Wurden diese Bakterien in Reinkulturen an gesunde Kanarienvögel verfüttert, so erkrankten sie am 4.—5. Tage, um am 5.—6. Tage zu sterben, unter den geschilderten Symptomen.

Sperlinge, Grünlinge, weiße und graue Hausmäuse erlagen auch nach subkutanen Injektionen. Tauben und Hühner waren refraktär, Meerschweinchen bekamen nur lokale Entzündungen und gingen schließlich an deren Folgen durch Marasmus ein. Verf. beschreibt dann das Wachstum der Bacillen auf den verschiedenen gebräuchlichen Nährböden; dieses entspricht im großen und ganzen dem der Hühnercholerabakterien.

Hauptsächlich gestützt auf seine Tierversuche, glaubt Verf. sich zu der Annahme berechtigt, eine neue Art Bakterien aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämiebakterien gefunden zu haben und bezeichnet sie demgemäß als Kanariencholerabakterien.

Ref. möchte auf Grund eigener mit den Bakterien der hämorrhagischen Septikämie angestellten Untersuchungen dem nicht ganz beipflichten. Die Pathogenität dieser Bakterien gegenüber bestimmter Tierspecies läßt sich keineswegs zur Differenzierung der Arten verwerten, da sie einen ganz relativen Begriff darstellt und sehr wandelbar ist, so daß man es völlig in der Hand hat, einen für eine spezielle Tierspecies pathogenen Bacillus dieser Gruppen künstlich heranzuzüchten. Bevor Verf. daher nicht bindendere Beweise für eine Differenzierung seines Bacillus von dem der Hühnercholera beizubringen vermag, kann Ref. dieser Differenzierung nicht beipflichten, sondern möchte eher der Ansicht sein, daß es sich um eine Hühnercholerabakterie handelt, die durch wer weiß welche Umstände speziell für Kanarienvögel pathogene Eigenschaften erlangt hat.

O. Voges (Berlin).

Aschoff, A., Zur Aetiologie der akuten serösen Pleuritis. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXIX. p. 440.)

Verf. untersuchte zunächst 200 Fälle seröser Pleuraergüsse auf ihren Bakteriengehalt, indem er von jedem Exsudate 3 Agarröhrchen mit je 3 Tropfen der Flüssigkeit besäte. In nur 7 Fällen erhielt er ein positives Resultat: bei 2 metapneumonischen Exsudaten fand er einmal Streptokokken, einmal Pneumokokken, bei 2 sog. idiopathischen ebenfalls in einem Strepto-, im anderen Pneumokokken, in einem Exsudate bei Lungengangrän Streptokokken, in den übrigen 2 Fällen ist die Art der Bakterien nicht angegeben. Die genannten Fälle mit positivem Befunde kamen sämtlich später zur Eiterung und mußten operiert werden. In 20 Fällen wurden gleichzeitig intraperitoneale

Impfungen bei weißen Mäusen gemacht, wovon nur 2 positiven Erfolg hatten; in beiden Fällen war schon das Kulturverfahren positiv ausgefallen. Bei 8 weiteren Fällen wurden größere Mengen der Exsudate untersucht, indem jedesmal 5 ccm, mit Gelatine oder Agar vermischt, zu Platten gegossen wurden, alle mit negativem Resultate. Dennoch kann man dem Verf. wohl nicht ganz recht geben, wenn er sich gegen den Einwand verwahrt, als ob durch regelmäßige Verarbeitung größerer Mengen häufiger positive Befunde hätten erzielt werden können; denn naturgemäß enthalten seröse Exsudate die Eitererreger immer nur sehr spärlich, und was speziell die Untersuchung auf Streptokokken angeht, so kann Ref. aus eigener Erfahrung angeben, daß man z. B. durch Uebertragen mehrerer ccm in Bouillon oder auch, indem man einfach einen Teil des fraglichen Exsudates in sterilen Röhrchen in den Brutschrank stellt, noch positive Resultate haben kann, wenn der einfache Agarausstrich steril geblieben ist.

Von besonderer Wichtigkeit ist es ferner, den Bodensatz der Flüssigkeit zur Untersuchung zu verwenden, da man hier am ehesten spärlich vorhandene Bakterien findet. Ob dies seitens des Verf.'s geschehen, geht aus seinen Mitteilungen nicht hervor. Ebenso wichtig ist die Berücksichtigung dieses Punktes, wenn es sich um den Nachweis von Tuberkelbacillen in Exsudaten handelt, wozu Verf. nunmehr übergeht.

57 Fälle pleuritischer Ergüsse der verschiedensten Herkunft wurden durch Verimpfung von je 3 ccm in die Bauchhöhle von Meerschweinchen auf Tuberkelbacillen untersucht. In 19 dieser Fälle, wo das Exsudat im Anschlusse an Pneumonie, Arthritis rheumatica und eine Reihe anderer, nichttuberkulöser Erkrankungen aufgetreten war, wurde keines der Meerschweinchen tuberkulös; in 12 Fällen von sicher tuberkulöser Pleuritis wurden 7 mal, in 12 klinisch als zweifelhaft tuberkulös angegebenen 9 mal die geimpften Tiere tuberkulös, während bei Verimpfung sog. idiopathischer Ergüsse, d. h. solcher, für die keine Aetiologie nachzuweisen war, unter 12 Fällen 9 Meerschweinchen tuberkulös wurden. Es handelte sich dabei stets um mikroskopisch sichergestellte Abdominaltuberkulose der Versuchstiere. Verf. giebt hierin also eine Bestätigung der Anschauung, daß die meisten der sog. idiopathischen Pleuritiden tuberkulöser Natur sind.

Neufeld (Berlin).

Widal et **Besançon**, Des diverses variétés de streptocoques; insuffisance des caractères morphologiques et biologiques invogués pour leur differenciation. (Arch. de méd. expérimentale. T. VIII. 1896. No. 3.)

Die Verff. versuchten, eine große Anzahl von Streptokokkenstämmen verschiedener Herkunft zunächst durch Kulturmothoden zu differenzieren, und zwar mit negativem Erfolge, wie vor ihnen schon andere Autoren. Um „die Virulenz" der einzelnen Stämme zu bestimmen, injizierten sie regelmäßig 1,5 ccm Bouillonkultur unter die Ohrhaut eines Kaninchens, da die Verff. meinen, man müsse sich behufs Virulenzbestimmung über einen bestimmten „terme de com-

paraison" vereinigen. Die meisten ihrer Streptokokken, nicht nur die aus der normalen Mundhöhle stammenden, erzeugten jedoch selbst in dieser Dosis nur geringe oder keine Krankheitserscheinungen beim Kaninchen. Dem Ref. möchte daher, falls man die Virulenzprüfung bei einer Tierspecies überhaupt allgemein durchführen will, die von Lingelsheim und Ref. früher hierzu verwendete weiße Maus geeigneter erscheinen.

Um die Virulenz zu erhöhen, verimpften die Verff. Kulturen ihrer Streptokokken gemeinsam mit Bact. coli oder Bacillus prodigiosus. Aus den so getöteten Tieren konnten dann virulentere Streptokokken herausgezüchtet werden. Einzelne Versuche wurden auch an Mäusen angestellt. Mit ganz geringen Kulturmengen (verdünnten Kulturen) scheinen jedoch keine Infektionsversuche gemacht worden zu sein.

Ref. möchte im allgemeinen noch bemerken, daß nach seinen Untersuchungen die Virulenz der meisten Streptokokkenstämme für verschiedene Tierspecies und selbst für verschiedene Individuen derselben Species so different ist, daß man von „der Virulenz" eines Streptococcus an sich, resp. von „virulenten" oder „unvirulenten" Streptokokken nicht sprechen kann. Man muß die Tierspecies, für welche die Virulenz gilt, unbedingt hinzufügen. Will man die biologischen Eigenschaften eines Streptokokkenstammes genauer studieren, so empfiehlt es sich immer, die Virulenzprüfung an mehreren Tierspecies vorzunehmen. Die Anzüchtung der für Kaninchen zunächst nicht virulenten Streptokokken ist dem Ref. übrigens auch ohne Mischinfektion mit Bact. coli oder Prodigiosus wiederholt gelungen. Nur muß die Anfangsdosis hinreichend groß sein. — Auf die Untersuchungen des Ref., welche gegenüber den negativen Anhaltspunkten für die Einheit der Streptokokken auch den positiven Nachweis bringen, daß ein und derselbe Streptococcus ganz verschiedene Krankheitsbilder erzeugen kann, je nach der Widerstandsfähigkeit des infizierten Individuums und der Lage der Infektionsstelle, gehen die Verff. in ihrer Arbeit nicht ein. Petruschky (Berlin).

Bulloch, W., The rôle of the Streptococcus pyogenes in human pathology. (The Lancet. 1896. April 11.)

Die erfolgreichen Versuche einer neuen Behandlungsweise der Streptokokkenkrankheiten haben es dem Verf. zeitgemäß erscheinen lassen, einen zusammenfassenden Ueberblick über die hauptsächlichen Krankheiten zu geben, die dem Streptococcus zugeschrieben werden, seit Ogston denselben im Jahre 1880 im Absceßeiter entdeckte. So bespricht er denn der Reihe nach das Erysipel, das Pseudoerysipel oder die Hautphlegmone, die Pyämie und Sepsämie (Septikämie), Puerperalfieber (für das der Name Puerperalstreptomykose vorgeschlagen wird), die verschiedenen Affektionen der Atmungsorgane, einschließlich der Lungentuberkulose, die Krankheiten des Nervensystems, besonders der Meningen, die der Mundhöhle, Pleuritis, Peritonitis, Osteomyelitis, Variola; die Uebertragung der Streptomykose vom Tier auf den Menschen wird zum Schluß erwähnt und eine weitere Mitteilung über die Immunisierung großer Tiere gegen

die Streptokokkeninfektion in Aussicht gestellt, woran seit vielen Monaten im Britischen Institut für Vorbeugungsmedizin gearbeitet wird. Sentiñon (Barcelona).

Chauffard, A. et Ramond, F., Deux cas mortels de septicémie tétragénique. (Archives des Médecine expérimentale. Mai 1896. No. 3.)

Die Verff. beschreiben 2 Fälle von Tetragenusinfektion, die unter dem Bilde einer allgemeinen Sepsis mit hohem Fieber, eiterigen Ergüssen in verschiedene Gelenke und in die serösen Höhlen verliefen. Es wurde in beiden der Tetragenus sowohl im Eiter, der während des Lebens durch Punktion des Kniegelenkes gewonnen wurde, als auch nach der Sektion in allen Organen gefunden. Er erwies sich für Mäuse, Meerschweinchen und Ratten sehr virulent. Beide Kulturen hatten die Eigentümlichkeit, daß sie in Gelatine eine gelbe Farbe bilden, die eine Kultur verflüssigt die Gelatine. Den Ausgangspunkt des ersten Falles führen sie auf 2 Geschwüre an der Zunge zurück, in denen sie den Tetragenus gefunden haben. Die Entstehung des anderen Falles ist dunkel.

Delius (Berlin).

Laitinen, Ueber Streptococcustoxin und dessen Wirkung auf das Nervensystem. (Centralbl. f. allgemeine Pathologie u. pathol. Anatomie. 1896. p. 358.)

L. machte in Gemeinschaft mit Homén und unter dessen Leitung Injektionen von Kulturen und einem aus Streptokokkenkulturen gewonnenen Toxine teils in das Rückenmark, teils in periphere Nerven (Ischiadicus). Daß seine aus den Kulturen mittels Ammoniumsulfats oder Amylalkohols dargestellte Substanz auch wirklich Streptococcustoxin gewesen ist, schließt der Verf. nicht nur aus der angeführten immunisierenden Eigenschaft, sondern auch indirekt daraus, daß die durch dieselbe hervorgerufenen Veränderungen in der Hauptsache dieselben gewesen sind, wie die durch Injektion mit den entsprechenden Streptokokken selbst verursachten.

Bei Injektionen von Toxin in den Ischiadicus zeigten sich degenerative und entzündliche Veränderungen (Schwellung und Zerfall von Nervenfasern, interstitielle Kernvermehrung) im ganzen Verlaufe des Nerven, wenn auch nach oben zu abnehmend, ferner auch in den Sacral- und Lumbalwurzeln und im Rückenmarke selbst, wo auch Blutungen zu konstatieren sind. Bei Einspritzungen in das Rückenmark fanden sich Veränderungen in der ganzen Länge desselben. In einigen Fällen kamen reichliche Blutungen vor, besonders in der Gegend des hinteren Septum und in der grauen Substanz.

Daß diese Veränderungen durch den eingespritzten chemischen Stoff hervorgerufen werden, geht daraus hervor, daß bei bakteriologischer Untersuchung des Rückenmarkes und der Nerven ein negatives Resultat sowohl kulturell wie mikroskopisch erzielt wurde, während bei Versuchen mit lebenden Streptokokken die Resultate positiv waren. Kempner (Berlin).

Roscher, Kurt, Blutuntersuchungen bei septischem Fieber. [Inaug.-Dissert.] März 1894. Berlin.

Roscher berichtet über 9 Fälle von Sepsis mit genauen Blutuntersuchungen. Dieselben haben zwar kein direkt bakteriologisches Interesse, dürften aber trotzdem für die Leser dieses Blattes von Wert sein, insofern sie über die Blutveränderungen bei septischen Prozessen gewisse Aufschlüsse gewähren. Die Resultate seiner Untersuchungen faßt Roscher selbst in folgende Sätze zusammen: 1) „Bei Sepsis ist die Zahl der Erythrocyten und proportional derselben auch die Trockensubstanz des Gesamtblutes verringert.“ 2) „In ganz besonderem Maße ist der Trockenrückstand des Serums vermindert.“ 3) „Die in 1 und 2 angeführten Werte nehmen progressiv mit der Dauer der Erkrankung ab.“ 4) „Der Hämoglobingehalt des Blutes ist verringert und steht zu der Zahl der roten Blutzellen in direktem Verhältnis.“ 5) „Die Trockensubstanz des Blutes kann um die Hälfte verringert werden, ohne direkte Lebensgefahr zu bedingen, dagegen trat bei einer derartig hohen Verminderung im Laufe der Erkrankung der Exitus ein.“ 6) „Die Leukocytenzahl ist stets vermehrt, die Leukocyten gehören vorwiegend zu der polynukleären Form mit neutrophiler Granulation.“ 7) „Der Befund an Leukocyten wird durch Exsudationen und accidentelle Erkrankungen nicht unwesentlich kompliziert“. Czaplewski (Königsberg i. Pr.).

Hitschmann, Fr., und **Michel, E.,** Eine vom Bacterium coli commune hervorgerufene Endocarditis und Pyämie. [Aus dem pathologisch-anatomischem Institute in Wien.] (Wiener klin. Wochenschrift. 1896. No. 18.)

Ein Mann mit einer gonorrhöischen Urethralstriktur erkrankte wenige Stunden nach einer Dilatation derselben unter Schüttelfrost und rascher Temperatursteigerung. Die Schüttelfröste wiederholten sich, es stellten sich Erscheinungen einer akuten Herzklappenentzündung ein, im weiteren Verlaufe Ikterus und Hämorrhagieen und schließlich Exitus letalis. Bei der Obduktion fand sich eine ulceröse Endocarditis, pyämische Infarkte und Abscesse in den inneren Organen und in der Urethra vor einer Striktur ein Substanzverlust, um den herum das Gewebe blutig suffundiert war. Die Annahme, daß die ganze Erkrankung von der verletzten und infizierten Urethra ausgehe, wurde durch die bakteriologische Untersuchung bestätigt, bei welcher in allen sekundären Krankheitsherden ein und dasselbe Bakterium, nämlich das Bacterium coli commune, in Reinkultur gefunden wurde. Leider wurde eine kulturelle Untersuchung der Urethra versäumt; Schnitte derselben zeigten 3 Formen von Mikroorganismen, nämlich Stäbchen, die ganz wie das Bacterium coli in anderen Schnitten aussahen, ferner längere und breitere, Fäden bildende Bacillen, und endlich Kokken, welche durch Größe, Lagerung und Verhalten zu Gram an den Streptococcus pyogenes erinnerten. Es kann dennoch im vorliegenden Falle das Bacterium coli nur mit höchster Wahrscheinlichkeit als alleiniger Erreger der gefundenen sekundären Erkrankung angesehen werden, immerhin erscheint dies nach Ansicht des Verf. doch als das wahrscheinlichste, da in den

metastatischen Herden nirgends Kokken nachgewiesen werden konnten und im primären Herde, der Urethra, Stäbchen vorhanden waren, die genau so aussahen wie die Colibacillen in allen anderen Schnitten. In der Litteratur fanden Verff. keinen vollständig sichergestellten Fall einer vom Colibacillus erzeugten Endocarditis.

Dieudonné (Berlin).

Löhr, Zwei Todesfälle bei Varicellen. [Aus der Universitätsklinik für Kinderkrankheiten in Berlin.] (Deutsche med. Wochenschrift. 1896. No. 25.)

Die Schwierigkeiten, welche zuweilen, namentlich in pockenfreien Zeiten, hinsichtlich der Abgrenzung zwischen Variola und Varicellen entstehen können, sind besonders groß, wenn bei Windpocken durch außergewöhnliche Komplikationen ein besonders ernster Verlauf oder gar ein tödlicher Ausgang erfolgt. 2 solche Fälle teilt der Verf. mit. In dem einen ergab die Sektion als Ursache des nach anfänglich leichtem Verlaufe der Varicellen in wenigen Tagen erfolgten Todes eine allgemeine Miliartuberkulose; im anderen war die Differentialdiagnose noch schwieriger. Das nicht geimpfte Kind hatte an ungewöhnlich heftigem Ausschlag gelitten, eine starke entzündliche Kopfgeschwulst war hinzugetreten. Bei der Leichenöffnung wurde ein Milztumor gefunden. Nach dem Obduktionsergebnisse neigte sogar R. Virchow der Annahme zu, daß es sich wirklich um Pocken gehandelt habe. Dennoch war dies auszuschließen; nach den Vorgängen mußte angenommen werden, daß der ungünstige Ausgang durch eine erysipelatös-phlegmonös-septische Infektion herbeigeführt war. An einer solchen Erkrankung hatte zuvor die Schwester und die Mutter des Kindes gelitten, bei letzteren fanden sich im Blute allerdings nicht Streptokokken, wohl aber der Staphylococcus aureus. Für den Varicellencharakter sprach ferner der Umstand, daß trotz unterlassener Absperrung Pockenfälle in der Kinderstation der Charité sich nicht anschlossen, sondern nur 2 typische Windpockenerkrankungen. Der Beginn derselben fiel auf den 16. bezw. 17. Tag nach der Aufnahme des Kindes in das Krankenhaus, den 13. bezw. 14. Tag nach dessen Tode. Ob gerade hierin ein sicherer Beweis gesehen werden kann, daß bei den später Erkrankten Varicellen, nicht Variola vorlagen, mag dahingestellt bleiben. Allerdings beträgt das Inkubationsstadium der letzteren Krankheit, 10—14, das der ersteren mindestens 13 Tage, aber nach dem Tode des erwähnten Kindes befanden sich noch 2 in gleicher Weise erkrankte Schwestern desselben in der Klinik; die Ansteckung konnte also von diesen ausgegangen sein. Jedenfalls wird man nach den übrigen Umständen der Annahme Löhr's, daß es sich thatsächlich um Varicellen gehandelt hat, beistimmen.

Löhr nimmt in einem Anhange zu seiner Mitteilung Anlaß, der auf Mitteilungen in den Charité-Annalen von impfgegnerischer Seite begründeten Verdächtigung entgegenzutreten, daß im Deutschen Reiche zur besseren Veranschaulichung der Erfolge des Impfgesetzes zahlreiche Pockentodesfälle den Windpocken zugeschrieben und dadurch aus der Statistik beseitigt würden. Er weist nach, daß aller-

dings in den 20 Jahren von 1874—1894 in den Charité-Annalen 22 Todesfälle unter 98 an Windpocken aufgenommenen Kindern erwähnt, daß diese Todesfälle aber, wie jedesmal in den Listen dabei bemerkt ist, durch zugetretene Erkrankungen (Brechdurchfall, Krämpfe, Lungenentzündung, Scharlach, Diphtherie) herbeigeführt worden sind. Die auffallend hohe Zahl erklärt sich einmal dadurch, daß wegen Varicellen allein selten ein Kind dem Krankenhause zugeführt wird, ferner durch das Verfahren in der Charité, daß die Diagnose bei der Aufnahme als Hauptkrankheitsbezeichnung im Buche verbleibt und die eigentlich tödliche Erkrankung nur in der letzten Rubrik des Schemas eingetragen wird. Kübler (Berlin).

Bamberger, E., Ueber einen Fall von paralytischer Lyssa humana. (Wiener klin. Wochenschrift. 1896. No. 16.)

Tödlich verlaufender Fall von Lyssa, welcher besonders durch das Auftreten von Lähmungen interessant ist. Dieselben setzten am 4. Tage der Erkrankung, etwa 20 Stunden vor dem Tode ein und betrafen beide oberen Extremitäten, sowie den Rumpf. Die Anamnese ergab keine Aufklärung über die Infektionsquelle. Injektion von im Ganzen 95 ccm Blutserum eines immunisierten Schafes blieb völlig erfolglos. Die Sektion ergab starke Hyperämie der Meningen und des Gehirns, außerdem war der Oberwurm des Kleinhirns in eine ziemlich große, zweifächerige, mit trüber Flüssigkeit erfüllte Cyste umgewandelt, in welcher rotbraunes Pigment abgelagert war. Drei Kaninchen wurden subdural infiziert, und zwar eines mit Material aus der Hirnrinde, eines mit Ventrikelflüssigkeit und eines mit solchem von der Medulla oblongata. Alle 3 Tiere erlagen nach etwa 17 Tagen unter den typischen Erscheinungen der Rabies. Von dem mit Medulla oblongata infizierten Tiere wurde abermals auf ein weiteres Kaninchen übertragen, welches am 21. Tage verendete. Das Virus dieses Tieres wurde mit positivem Erfolge noch durch mehrere Generationen erhalten.

Im Anschluß an die vorliegende Krankengeschichte teilt B. einen weiteren anamnestisch gleichfalls nicht aufgeklärten, aber durch die klinischen Erscheinungen und das Tierexperiment sichergestellten Fall von Lyssa mit, welcher auch tödlich endete. Derselbe war durch das Vorhandensein einer motorischen Parese der rechten Extremitäten und in geringerem Grade auch des linken Beines ausgezeichnet. Außerdem traten in diesen Gliedern zahlreiche toxische, sehr schmerzhafte, den Anfällen bei der Tetanie einigermaßen ähnliche Krämpfe auf.

Dieudonné (Berlin).

Brentano, Die Ergebnisse bakteriologischer Bruchwasseruntersuchungen. (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. XXXXIII. 1896. p. 287.)

Br. hat in 80 Fällen das Bruchwasser eingeklemmter Hernien bakteriologisch untersucht. In der ersten Versuchsreihe von 49 Fällen, in denen nur Glycerinagarröhrchen mit dem Materiale beschickt wurden, fanden sich nur in 18 Proz. Mikroorganismen, ein Prozentverhältnis, welches den Angaben früherer Autoren entspricht. Zu

wesentlich anderen Ergebnissen bezüglich des Bakteriengehaltes gelangte Verf., als er nicht nur Agarröhrchen beschickte, sondern auch zum Zwecke der Anreicherung möglichst viel Bruchwasser vom Bruchsacke direkt in Erlenmeyer'sche Kölbchen mit steriler Bouillon übertrug. In 31 auf diese Weise untersuchten Fällen fanden sich 21 mal Mikroorganismen, d. h. in 67,7 Proz. der Fälle. Eine genaue Spezifizierung der Bakterien wurde nicht vorgenommen, am häufigsten fanden sich Kokken, nächstdem am häufigsten Bact. coli comm., zuweilen mit Kokken zusammen, mehrmals allein in Reinkultur und dann vorwiegend in solchen Fällen, wo entweder schon Gangrän bestand oder der Verlauf ein besonders schwerer war. Ueber die Zahl der Bakterien und ihre Vermehrung im Verhältnisse zur Dauer und Enge der Einklemmungen wurden keine Untersuchungen angestellt. Auch die Virulenz der gewachsenen Mikroorganismen wurde nur in 4 Fällen durch Tierversuche geprüft.

Verf. resumiert seine Untersuchungen in folgenden Sätzen:

„Das Bruchwasser eingeklemmter menschlicher Hernien enthält weit häufiger Mikroorganismen, als man nach den bisherigen Veröffentlichungen anzunehmen berechtigt war.

Die Bakterien des Bruchwassers sind häufig an Zahl gering und befinden sich in einem Zustande abgeschwächter Lebensfähigkeit, vielleicht infolge einer baktericiden Wirkung des Bruchwassers.

Infolge dieser letzteren Eigenschaft der Bruchwasserkeime ist der eigentlichen Untersuchung eine Anreicherung auf einem flüssigen Nährboden vorauszuschicken.

Die Anwesenheit der Bakterien im Bruchwasser scheint im engen Zusammenhange zu stehen mit allen jenen Faktoren, welche bei einer Brucheinklemmung die Vitalität der eingeklemmten Teile in besonderer Weise gefährden."

Auffallend gegenüber früheren Untersuchungen ist die hohe Prozentzahl der positiven Befunde, die durch die vom Verf. geübte Anreicherung erzielt wurde. Dieselbe ist jedoch nach Ansicht des Ref. keineswegs erforderlich, dürfte vielmehr eher zu unzuverlässigen Resultaten führen, da sich bei direkter Aspiration einer größeren Menge Bruchwasser in die Erlenmeyer'schen Bouillonkölbchen Verunreinigungen wohl nur schwer vermeiden lassen.

W. Kempner (Berlin).

Unna, Histologische Untersuchungen zur Pathologie der Haut. (Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. XXII. No. 10.)

Unna hat die Absicht, in einer Reihe von Aufsätzen, deren Inhalt sich an seine Histopathologie anlehnt und durch beigefügte Chromolithographieen illustriert ist, die Resultate seiner Färbemethoden und Forschungen vorzuführen. In der vorliegenden Arbeit beginnt er mit bakteriellen Prozessen, die sich allein in der Cutis abspielen, und zwar mit der Impetigo staphylogenes, deren Verlauf er durch 3 Abbildungen mikroskopischer Präparate, welche die Höhe, die beginnende Abheilung und die typische Abheilung vorführen, veranschaulicht.

Die erste Zeichnung zeigt eine Eiterblase auf der Höhe der Ent-

wickelung. Man sieht den Exsudattropfen zwischen Hornschicht und Stachelschicht eingelagert, rein eiterig, fast nur aus abgerundeten, polynukleären Leukocyten bestehend und in seiner obersten Schicht in ununterbrochener Lage die traubenförmigen Herde der Staphylokokken, die nur selten, sich von der Hornschicht entfernend, in die Leukocytenmassen eindringen. Epithelleisten und Papillen sind unter dem Drucke abgeflacht, das Epithel der Umgebung bis auf vereinzelte Mitosen normal, die Gefäße verengt zeigen nirgends Randstellung und Auswanderung der Leukocyten. Damit hält U. die Impetigo staphylog. für ein klassisches Beispiel der chemotaktischen Wirkung der unter die Hornschicht eingedrungenen Staphylokokken, wobei weder eine parenchymatöse Entzündung der Oberhaut, noch eine entzündliche Veränderung der Cutisgefäße besteht.

Die zweite Abbildung zeigt nur noch eine geringe Anzahl noch färbbar gebliebener Staphylokokken, die Kerne der Eiterzellen schlechter färbbar und die letzteren selbst, besonders im unteren Teile, von freien, serumhaltigen Räumen und einigen kleinen Fibringerinseln durchsetzt. Figur 3 zeigt die Abheilung in Form einer Kruste, die aus stark tingiblen Staphylokokken gemischt mit den Resten abgestorbener Leukocyten besteht. Der frühere Blasenboden wird von einer Schicht neuer Hornschicht gebildet.

Die 4. Abbildung zeigt zwischen den absterbenden Leukocyten die traubenförmigen Herde der Staphylokokken bei stärkerer Vergrößerung.

Konnte der Verf. nicht für diejenigen Leser, die nicht im Besitze seiner Histopathologie sind, kurz die Färbemethode der betreffenden Präparate angeben? (D. R.) Lasch (Breslau).

Sabouraud, Étude sur les origines de la pelade. (Annales de dermatologie et syphiligraph. 1896. Heft 3.)

Die Idee, die Sabouraud veranlaßt hat, sich mit der Alopecia areata eingehender zu beschäftigen, der Gedankengang, der ihn zunächst zum Studium der bakteriologischen Eigentümlichkeiten dieser Affektion getrieben hat, scheint einem nüchternen Beobachter, wie S. es selbst bezeichnet, etwas „chimärenhaft“.

Ausgehend nämlich von der Thatsache, daß man wohl beim Favus, bei welcher Erkrankung die epilierten Haare in toto ausgingen, so daß man mit den antiparasitären Mitteln bis in die nötige Tiefe gelangte, nicht aber bei der Trichophytie des behaarten Kopfes eine erfolgreiche Therapie treiben könnte durch allmähliche Vernichtung der Parasiten an den Haarwurzeln wegen des Abbrechens der Haare, studiert der Verf. das ätiologische Moment der Alopecia arcata, um, wenn diese, durch Mikroben oder Toxine hervorgerufen, zum Ausfallen des ganzen Haares führe, eventuell Trichophytien unter dieselben Bedingungen, wie sie bei der Alopecia areata bestehen, zu bringen und auf dieselben dadurch, daß man nun die Haarwurzeln erreicht, erfolgreich einzuwirken.

Der Verf. befaßt sich daher in der vorliegenden Arbeit zumeist mit dem ätiologischen Moment der Alopecia areata.

Nun ist die kontagiöse, d. h. parasitäre Natur der Alopecia

areata im Gegensatz zur oft behaupteten neurotischen Grundlage so lange schwer nachweisbar, als das Tierexperiment uns im Stiche läßt. Und dazu giebt es trotz der zahlreichen beschriebenen pathogenen Mikroben keinen, den man mit Sicherheit als charakteristisch bezeichnen könnte. Der Verf. zählt die einzelnen für die Alopecia areata von den verschiedenen Autoren als pathogen angesprochenen Parasiten auf, von denen doch keiner der Erreger der Affektion ist.

Der Verf. hatte Gelegenheit, 300 Fälle in verschiedenen Phasen der Krankheit zu beobachten und bakteriologisch und histologisch zu untersuchen.

Im ersten Abschnitt seiner Arbeit beschäftigt sich der Verf. besonders mit der Frage der Kontagiosität nicht sowohl seiner Landsleute wegen, die von derselben überzeugt sind, als vielmehr der Ausländer wegen, die noch nicht recht an die parasitäre Natur der Krankheit glauben. Diese auffallende Differenz der Anschauungen resultiert nach Sabouraud aus folgenden drei Umständen:

A. daß die Erkrankung außerhalb Frankreichs viel seltener und daher weniger gekannt ist;

B. daß der Zusammenhang der einzelnen Fälle von Alopecia areata oft nicht leicht zu eruieren ist;

C. daß es sich zumeist um mehrere sporadische Fälle, als um eigentliche Epidemien handelt.

Zur Aufklärung dieser 3 Punkte führt der Verf. ungefähr folgendes aus: Wie der Favus in Deutschland häufig und in Paris selten sei und man dadurch in Paris darauf kommen könnte, die parasitäre Natur desselben zu leugnen, so käme es analog infolge des seltenen Vorkommens der Alopecia areata in Deutschland und des häufigen in Frankreich, speziell in Paris (S. giebt für jedes Jahr des letzten Dezenniums durchschnittlich 10 im Hospital St. Louis beobachtete Epidemien an), daß die Deutschen die kontagiöse Natur der Alopecia areata in Abrede stellten. Dazu kommt, daß die bei weitem häufigste — ja fast einzige — Weiterverbreitungsweise der Alopecia areata auf den Friseur zurückzuführen sei und daher zumeist nicht Familienmitglieder, sondern anscheinend gar nicht in direkter Berührung stehende Personen beträfe und, durch die verschiedenen Stadtgegenden verteilt, anscheinend sporadisch aufzutreten scheine, bis sich die Erkrankten in einem Centrum, wie z. B. im Hospital St. Louis, zusammenfänden und sich der epidemische Charakter der Krankheit offenbare.

Ausgehend von der als bewiesen angenommenen Thatsache bespricht der Verf. in den folgenden Abschnitten die histologischen Eigentümlichkeiten der Krankheit und das klinische Bild derselben, ausführlich auf das mikroskopische und makroskopische Aussehen der erkrankten Haare eingehend; auf die Wiedergabe dieses Teiles der Arbeit sei in diesem Referate verzichtet bis auf die Erwähnung der 4 Kardinalpunkte, die der Verf. für ein „peladisches" Haar bei schwacher Vergrößerung für charakteristisch hält:

1) Der obere Teil ist normal pigmentiert, der untere farblos.

2) Der obere normale Durchmesser des Haares verjüngt sich fortschreitend auf $^2/_3$ oder $^3/_4$ an der Wurzel.

3) Der Markkanal oben normal, in der Mitte alteriert, ist an dem Wurzelteil völlig verschwunden.

4) Die Gestalt der Wurzel ist nicht mehr halbkugelig, sondern rübenartig.

Am Eingange des 6., an dieser Stelle am meisten interessierenden Teiles seiner Arbeit erwähnt Sabouraud, daß er, ausgehend von der Ansicht, daß der Erreger der Alopecia in den oberflächlichsten Hautschichten zu finden sei, ein Jahr mit resultatlosen Untersuchungen verbracht habe. Er fand in den oberflächlichen Lagen viele Parasiten, die zum größten Teile, von irgend einem Autor als die Erreger beschrieben, sich endlich als nichts weiter herausstellten wie als Keime, die von außen her in die durch Kratzen entstandene Hautläsion eingedrungen waren und die, kultiviert und reinokuliert, niemals das gewünschte Krankheitsbild hervorzurufen imstande waren (und zwar war das Resultat der dem Haare entnommenen und wieder geimpften Parasiten von 10 Mal 9mal das Bild der gewöhnlichen Seborrhöe).

Das peladische Haar ist oft frei von Mikroben, und wenn deren vorhanden und die Kulturen mit solchen Haaren nicht steril bleiben, dann sind es solche, die mit der Alopecia arcata nichts zu thun haben. Sabouraud fand von Pilzen in den Haaren zumeist folgende 6 Arten:

1) einen weißen Hefepilz;
2) einen gelben Hefepilz;
3) einen Bacillus subtiliformis — Bacillus mesentericus (?);
4) einen rübenformähnlichen, schwer färbbaren Bacillus;
5) einen Micrococcus, den er zunächst als „Micrococcus cutis communis“ bezeichnet;
6) den Unna'schen Flaschenbacillus, die Malassez-schen Sporen, den er als „Bacillus asciformis“ bezeichnet.

Die beiden letzten Parasitenformen bespricht der Verf. kurz, weil sich dieselben bei allen an Seborrhöe Leidenden finden, ganz gleich, ob dieselben dabei auch eine Alopecia areata haben.

I. Der Micrococcus cutis communis ist etwas kleiner als der Staphylococcus albus und aureus, ist fast stets aus den Schuppen zu erhalten, verflüssigt Gelatine nicht und ist nach Gram färbbar. Bei Einbringung unter die Haut beim Meerschweinchen oder intravenös beim Kaninchen ruft er keinerlei Erkrankung hervor. Er spielt wohl jedenfalls bei der Pityriasis capitis eine Rolle.

II. Der Unna'sche Flaschenbacillus. Er ist schwer zu kultivieren; man findet ihn häufig bei der Alopecia areata, besonders in den verödeten Oeffnungen der Haarfollikel.

Der Verf. referiert dann kurz die von Unna und anderen gemachten Angaben über das morphologische und kulturelle Verhalten dieses Pilzes und fügt seine eigenen Beobachtungen bei. Für die Seborrhöe räumt S. ihm eine nicht außer acht zu lassende ätiologische Bedeutung bei.

Was das Resumé seiner bakteriologischen Untersuchungen bei der Alopecia areata anlangt, so giebt S. zu, daß dieselben zunächst nur von negativem Erfolge gekrönt gewesen sind, resp. wohl nur so weit zu einem positiven Resultate geführt haben, als er annimmt, daß die Erreger der Krankheit nicht an der Oberfläche, sondern mehr in der Tiefe zu finden sein werden. Lasch (Breslau).

Kluge, Untersuchungen über den Favuspilz. (Dermatolog. Zeitschr. Bd. III. 1896. Heft II. April.)

Die vorliegende Arbeit hat den Zweck, einen Beitrag zur Frage der Unität resp. Multiplizität des Achorion — eine Frage, die zur Zeit noch lebhaft umstritten auf der Tagesordnung der dermatologischen Forschungen steht — zu liefern. Die von dem Verf. mitgeteilten Fälle resp. die aus denselben gewonnenen Kulturen haben dadurch einen höheren Wert, als dieselben aus geographisch aus einander gelegenen Orten stammen. Zu den vom Verf. aus Kiel beobachteten Fällen und diesen entnommenen Kulturen kommen als Vergleichsobjekte Kulturen eines Falles aus der Marsch und Kulturen von H. Spiegler aus Wien. In den 4 Fällen aus Kiel waren teils behaarte, teils unbehaarte Körperstellen befallen gewesen und sowohl von diesen als von jenen Kulturen angelegt worden. Ich kann im engen Rahmen eines Referates die ausführliche Beschreibung der auf den verschiedenen Nährböden gewachsenen Kulturen, wie sie vom Verf. makroskopisch und mikroskopisch genau beobachtet, beschrieben und zum Teil durch Zeichnungen erläutert werden, nicht wiedergeben. Es kamen folgende Nährböden zur Verwendung: 1) frisch bereiteter 2-proz. Fleischpepton-Agar; 2) 4-proz. Pepton-Agar mit 5 Proz. Traubenzucker (nach Unna) bei 35° C (dem Temperaturoptimum für das Wachstum des Favuspilzes) und bei Zimmertemperatur; 3) Serum, das gelegentlich von Pleurapunktionen gewonnen wurde; 4) Kartoffeln; 5) Schwarzbrotbrei; 6) Bouillon; 7) alkalische 10- und 15-proz. Peptongelatine. Das Resultat der Untersuchungen war, daß der Verf. trotz folgender Variabilitäten der Kulturen: „Intensität und Schnelligkeit des Wachstums, Umfang der Kolonieen, Höhen-, Breiten-, Tiefenausdehnung, Deckenbildung, Färbung und Gestaltung der Ober- und Unterfläche, Eintritt der Verflüssigung der Gelatine, Eintritt des Fadenzerfalls, der Sporenbildung, Dicken- und Verzweigungsverhältnisse der Fäden, das Verhalten ihrer Enden“, zu der Ueberzeugung gelangte, daß er in allen Fällen denselben Pilz gezüchtet habe und daß die Kultur-Variationen auf den Polymorphismus des Favuspilzes (= Quincke γ-Pilz) zurückzuführen seien.

Den Nachweis, daß er wirklich Favuserreger gezüchtet habe, hat der Verf. durch Impfungen erbracht. Von den Ursachen des Polymorphismus erwähnt K. folgende: die Wärme, die chemische Zusammensetzung und Reaktion des Nährbodens, die Konsistenz desselben, die oberflächliche Beschaffenheit und Erschöpfung des Nährbodens, die Größe der überimpften Masse. Der Verf. hält den von ihm gezüchteten Pilz für identisch mit dem Quincke'schen γ-Pilz, ferner mit dem von Grawitz, Elsenberg und Biro beschriebenen. Hinsichtlich des Král'schen Favuspilzes bespricht er die Analogieen und Differenzen in den Kulturen — die sehr verschiedene Wachstumszeit erklärt der Verf. dadurch, daß Král einzelne isolierte Keime, er selbst dagegen größere Stückchen auf die Nährböden übertragen habe — und hält die Identität für nicht unwahrscheinlich.

Bei den großen Schwankungen, die durch den Polymorphismus der Favuserreger-Kulturen je nach äußeren und Nährbodenverhältnissen bestehen, wird eine völlige Identifizierung zwischen den Kulturen

verschiedener Forschungen sehr schwer sein, jedoch sieht K. darin keinen Grund, an der Unität des Achorion zu zweifeln.

Lasch (Breslau).

Mibelli, Einige Bemerkungen zur Anatomie des Favus. (Unna's Monatshefte für prakt. Dermatol. 1896. Heft 3. p. 126.)

Mibelli, der sich bereits 1892 mit der Favusfrage beschäftigt hat, war zu dem Ziele gekommen, daß der Favus herpet. (Quincke) je nach gewissen Bedingungen, unter denen der Pilz gedeiht und auf der Haut wächst, bald als einfacher Favus herpet., bald unter Bildung der bekannten Scutula von demselben Pilze hervorgerufen wird. In den leichtesten Fällen des oberflächlichen favösen Katarrhs erzeugt das Achorion eine entzündliche Hyperämie mit Aufquellung und Parakeratose des Strat. spinosum und Schuppenbildung, während er in schwereren Fällen zu einer beträchtlichen Entzündung mit Oedem des Papillarkörpers und intensiverer ödematöser Anschwellung der Stachelschicht mit Bildung kleiner, unter der Hornschicht gelegener Bläschen, die mit Serum und wenigen Leukocyten angefüllt sind, führt. Eine Wiedergabe der histologisch-pathologischen Details ist an dieser Stelle nicht beabsichtigt; Talg- und Knäueldrüsen waren normal, an den Haarbälgen fand Mibelli eine nach Unna sog. suprafollikuläre Entzündung, nämlich: die Follikelmündung oberhalb der basalen Schicht geschlossen und die trichterförmige Ausweitung mit Hornlamellen angefüllt, in denen ein zusammengerolltes Haar lag.

Es würde nun sehr häufig zum Abortieren der favösen Scutula kommen, d. h. der durch den Pilzangriff angefachte oberflächliche Katarrh wird so stark, daß es zu einer wirklichen Exsudation mit raschem Abfalle der unvollständig verhornten Epidermisschichten kommt, wenn nicht sehr häufig der oberflächliche Katarrh ein sehr mäßiger mit sehr langsamem Verlaufe wäre und die atypischen Hornschichten der neuen Bildung sehr fest zusammenhingen und den ersten Vegetationskern fixierten, bis er sich zu einem Scutulum ausgebildet hat. Daß sich dasselbe in den Follikelmündungen wesentlich leichter wie auf der freien Hautoberfläche bildet, liegt daran, daß die Hyperkeratose der suprafollikulären Schichten und des Infundibulums durch frühzeitige Abschließung jeder Verbindung nach außen den Pilz gegen auswärtige Schädlichkeiten schützt.

Nie fand Mibelli die geringste Spur eines Pilzes in der Stachelschicht des Follikels, dagegen war er beständig in der eigentlichen Wurzelscheide, wenn er im Infundibulum vorhanden war; in den einzelnen Fällen erstreckte er sich mehr oder weniger nach der Tiefe, nirgends aber über die Stelle hinaus, wo sich die ersten Spuren von Keratohyalin in der Hyxley'schen Schicht zeigen (der Verf. hat zum Zwecke des Nachweises Serienschnitte gemacht, die er erst mit Alaunkarmin, dann mit der Weigert'schen Gentianaviolett-Methode färbte).

Die reichste Achorionvegetation fand sich im hyperkeratotischen Infundibulum, und zwar auch in jenen Hautstücken, in denen der Verf. makroskopisch keine Spur eines Scutulums nachweisen konnte.

In senkrecht zur Hautoberfläche verlaufenden Schnitten konnte der Verf. deutlich konstatieren, daß das Mycel nur in der Gegend des Infundibulums, und zwar in dessen engster Partie direkt bis in die Haarrinde eindringt; dann wächst der Pilz in der Richtung der Haarachse weiter; man findet ihn auch im Innern des Haares, sowohl in dessen extrafollikulärem Anteile bis zu einer Höhe von 3—4 cm, als im Wurzelabschnitt bis zu den noch nicht verhornten Zellen des Bulbus; im eigentlichen Bulbus der mit einer Papille versehenen Haare sah ich niemals eine Spur davon.

Mibelli spricht dann seine Genugthuung darüber aus mit Wälsch: Anatomie des Favus (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1895, ref. dieses Centralbl. l. c.) vollkommen in seinen Beobachtungen über die Beziehungen des Achorion zum Haare übereinzustimmen und zwar bis auf einen Differenzpunkt; W. sagt: „Er habe im Gegensatze zum Achorion Schönleinii ..... das Trichophyton tonsurans in der ganzen Corticalis des Haares gefunden.“ Dagegen meint Mibelli, daß er auf dem Haarboden unter den Scutula, auch den weniger entwickelten, den Pilz fast immer innerhalb der Haarrinde gefunden habe, wenn die Vegetation in der Wurzelscheide festen Fuß gefaßt habe. Das Achorion wächst reichlich im Innern des Haarschaftes, sowohl in der Wurzel als außerhalb des Follikels; hier besteht sein Mycel aus langen, in einer zur Achse des Haares parallel oder etwas schief verlaufenden Richtung.

Im extrafollikulären Teile gehen von den centralen Hyphen kleine Sporenketten und kurze Mycelzweige ab, die in schiefer Richtung nach außen zwischen den Zellen der Cuticula eindringen und dieselben aufheben, so daß das Haar seinen normalen Glanz verliert und brüchig wird.

Der Verf. macht darauf aufmerksam, daß bei in Alkohol gehärteten Hautstücken sich nur die extrafollikulären Mycelien ziemlich gut färben, während die innerhalb der Corticalis ungefärbt bleiben, dagegen bei in Flemming'scher Lösung gehärteten die Pilzelemente auch innerhalb der Corticalis sich scharf abheben. Der Verf. empfiehlt daher für das Studium der histologischen Veränderungen des Pilzes, sein Verhalten im Scutulum etc., die Härtung des Untersuchungsmateriales in Flemming'scher Lösung.

Bei Schnitten, die parallel zur Hautoberfläche geführt sind, erscheint der Pilz in dem den Rindenquerschnitt darstellenden Kreise in Gestalt kleiner, glänzender Punkte, offenbar Querschnitte von Mycelfäden.

Nach M. ist keine allgemeine Norm für die Unterscheidung des trichophytischen und favösen Haares hinsichtlich des Reichtums der Pilzvegetation im Haare aufstellbar.

Im Gegensatze zu der Unna'schen Ansicht über das centrifugale resp. centripetale Wachstum des Achorion bleibt Mibelli fest dabei bestehen, daß die Pilzvegetation im Centrum des Scutulums, allem Anscheine nach die ältere, in der Peripherie, wo sie nur aus Mycelien besteht, die jüngere ist. Dasselbe beobachtet man auch an der Peripherie von Kolonieen auf künstlichen Nährböden.

Etwas näher kommen sich Unna und Mibelli in der Erklärung

der Asymmetrie des Scutulums und der centralen Depression seiner oberen Fläche; diese letztere hält M. nicht, wie Kaposi, für die Folge des Vorhandenseins eines centralen Haares, sondern für abhängig von der Entwickelungsweise der Mycelien, welche dort, wo sie die verhornte Oberfläche des Scutulums berühren, sehr kurz und dünn sind. Die Pilzvegetation schöpft ihre Nahrung aus Exsudationsflüssigkeit, die im Bereiche des Scutulums aus dem entzündeten Derma an die Oberfläche steigt; bei einer bestimmten Größe des Scutulums reicht die Flüssigkeit nicht mehr bis in den oberen Teil des Raumes, so daß das Wachstum der Kolonie an dieser Stelle aufhört, die Höhle austrocknet, aufbricht und einen Teil der Pilzvegetationen freilegt. M. bezeichnet das Scutulum, das von der oben erwähnten Flüssigkeit umgeben ist, als „untergetauchte" Kolonie.

Der übrige Teil der vorliegenden Arbeit, der sich ganz besonders eingehend mit der Histologie des favösen Prozesses beschäftigt, möge hier nur insoweit besprochen werden, als der Verf. großes Gewicht auf die stets durch das Achorion verursachte Entzündung und deren Produkt — die leukofibrinöse Exsudation — legt, in der er das wahrscheinliche Nahrungsmaterial der Pilzvegetation ist.

Die Thesen Mibelli's am Schlusse seiner interessanten Arbeit lauten:

1) Der Favus besteht aus einer mit leukofibrinöser Exsudation verbundenen Entzündung, die sich durch eine besondere Neigung auszeichnet, oberflächliche oder follikuläre Hyperkeratose zu erzeugen.

2) Die Hyperkeratose bildet die Bedingung, welche das Festsetzen der Pilzvegetation im Strat. corn. möglich macht. Die charakteristische Eigenschaft des Achorions, auf der Haut Kolonieen in Form von Scutulis zu bilden, ist weiter nichts als die Folge der besonderen Reaktionsweise der Epidermis bei der Pilzinvasion.

3) Die favösen Atrophieen sind das Resultat des Druckes, welchen die Scutula sehr lange Zeit hindurch auf die entzündete Haus ausüben, und hängen keineswegs ab von einer deletären Wirkung des Plasmoms, das sich im Gewebe der Cutis entwickelt.

Lasch (Breslau).

Brunner, Conrad, Ueber die Infektion der Schußwunden durch mitgerissene Kleiderfetzen. — Latenz der Keime oder Neuinfektion? (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Jahrg. XXVI. 1896. No. 5, 6, 7.)

Eine im wesentlichen kritisch-referierende Arbeit, die sehr gut und eingehend über die beiden von so verschiedenen Gesichtspunkten aus interessanten Gebiete orientiert.

Sie erinnert zunächst an die zahlreichen Experimente, nach denen künstlich infizierte Geschosse den Schußkanal infizieren und, falls jene durch Tuch hindurchgegangen sind, mit Tuchpartikelchen übersäen.

Demgemäß ist anzunehmen, daß Schußwunden stets Bakterien enthalten, sobald das Geschoß die an Bakterien reiche Kleidung durchsetzt hat, und von diesen infiziert werden können, falls nur die sonstigen Bedingungen einer Infektion erfüllt sind.

Die Kriegschirurgie erzählt schon seit Jahrhunderten viel von

dem üblen Einfluß von Tuchfetzen in einer Wunde, den auch die heutigen Chirurgen nur zu gut kennen.

Freilich ist mit diesen Erfahrungen noch nichts darüber bekannt, wie oft Tuchfetzen primär eine Wunde infizieren. Ueber diese Frage fehlen klinische Beobachtungen vollständig, aber es liegen einige experimentelle Untersuchungen vor, nach denen die Versuchstiere sich gewöhnlichen schmutzigen, aber nicht besonders mit eitererregenden Organismen verunreinigten Tuchfetzen gegenüber indifferent verhalten. Wurden pyogene Keime mit diesen eingeführt, so änderte sich dieses Resultat nach Alexander Fraenkel's Versuchen auch dann nicht, während Pfuhl in diesem Falle Infektion erzielte.

Danach wäre die Bedeutung gewöhnlicher Tuchfetzen in einer Wunde sehr gering, da, bei dem Ausbleiben von Eiterung in den Versuchen, jene keine oder höchstens schwach oder gar nicht virulente Eiterkokken haben enthalten können.

Brunner's eigene Erfahrungen lauten entgegengesetzt. Er hat sehr oft aus Tuchhärchen aus den Kleidungsstücken von Soldaten virulente Streptokokken, den Pyocyaneus, den Colibacillus, einmal sogar den Milzbrandbacillus gezüchtet. Pfuhl's Ansicht, daß in den von ihm benutzten Tuchfetzen höchstens nichtvirulente Eitererreger anwesend waren, widerlegt er leicht, indem er an die — so oft konstatierte und immer wieder vergessene — Thatsache erinnert, daß die Eitererreger des Menschen Tieren gegenüber sich ganz anders verhalten und bei diesen völlig harmlos sein können, auch wenn sie bei jenem die höchste Virulenz bewähren. Ferner liegen in den Schußwunden des Menschen ganz andere, weit kompliziertere, dem Wachstume von Organismen günstigere Verhältnisse vor, als in den sauberen Hauttaschen des Experimentators.

Brunner bleibt also bei der Ansicht, daß Fremdkörper und namentlich Tuchfetzen eine primäre Infektion der Schußwunde vermitteln können, nur über die Häufigkeit dieses Vorkommnisses fehlen Erfahrungen.

Im II. Teil der Arbeit bespricht Brunner die wichtige Frage, ob Keime an dem Orte der Infektion latent bleiben und, vielleicht erst nach Jahren wieder auflebend, einen neuen Ausbruch der Krankheit vermitteln können, oder ob in einem solchen Falle eine Neuinfektion anzunehmen ist, der die anatomischen Veränderungen am Orte der früheren Infektion den Boden geebnet haben.

Diese Frage ist nicht nur für alte Schußwunden, sondern auch für recidivierte tuberkulöse, syphilitische, osteomyelitische, peritonitische und besonders perityphlitische Erkrankungen von hoher Bedeutung.

Am häufigsten wird sie im Sinne einer Wiederbelebung von Bakterien beantwortet, aber auch für die andere Denkbarkeit sprechen Erfahrungen. So besonders eine frühere Beobachtung von Brunner selbst. Es hat sich da um einen Knaben gehandelt, der im Verlaufe einer schweren Bronchopneumonie, ohne Trauma und bei heiler Haut, eine eiterige Staphylokokken-Periostitis des Schädeldaches an der Stelle bekam, wo er zwei Jahre vorher sich eine große Lappenrißwunde zugezogen hatte.

Hier darf man vielleicht annehmen, daß Staphylokokken aus der Lunge auf dem Blutwege in das Narbengewebe gelangt sind und hier Gelegenheit gefunden haben, eine eiterige Entzündung herbeizuführen.

Aehnliche Beobachtungen sind für alte Schußwunden bekannt.

Die Entscheidung, welche von den beiden in Betracht kommenden Infektionsmodi in einem gegebenen Falle gewählt worden ist, ist nach Brunner's weiteren Auseinandersetzungen nie allein auf Grund des bakteriologischen Befundes, sondern nur bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Anamnese, der klinischen Erscheinungen und des pathologisch-anatomischen Befundes denkbar. Diese Forderungen sind gleichzeitig bisher nur in einem Falle Alexander Fraenkel's erfüllt worden, der für eine Neuinfektion eines Schußkanales in Schädel und Gehirn durch Diplokokken aus der Nase spricht.

Der andere Weg, die Wiederbelebung latenter Keime, ist in einem Falle beschritten worden, den Brunner ausführlich schildert. Die genaue Untersuchung ließ hier keine andere Deutung zu, als daß in einem Tuchfetzen der seit zwei Jahren vernarbten, früher infiziert gewesenen Schußwunde Staphylokokken am Leben geblieben sind, bis sie durch starke Muskelthätigkeit in die Möglichkeit versetzt wurden, eine neue phlegmonöse Entzündung wachzurufen.

Aehnlich stellt sich Brunner die Mehrzahl der Fälle von Spätentzündung um eingeheilte Fremdkörper vor. Nachdem Alexander Fraenkel's Beobachtung die Neuinfektion durch Organismen aus der Nachbarschaft sichergestellt hat, fehlt nun noch der erste sichere Fall einer Wiederinfektion von der Blutbahn her. Experimentelle Untersuchungen in dieser Richtung haben Brunner kein Resultat ergeben. G. Ricker (Zürich).

Uhthoff, W. u. Axenfeld, Th., Beiträge zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eiterigen Keratitis des Menschen. (v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. Bd. XLII. I. Abtlg. p. 1—130.)

In der vorliegenden ausführlichen und gründlichen Arbeit geben die Verff. einerseits ein übersichtliches Bild über die bisherigen Forschungen auf dem Gebiete der Lehre von der eiterigen Keratitis, andererseits bringen sie dieselbe, zum Teil wenigstens, zu einem befriedigenden Abschluß, indem sie im klinischen Sinne verschiedene Erkrankungsformen nunmehr auch in ätiologischer Beziehung auseinander zu halten vermögen. Im Folgenden kann der reiche Inhalt der Arbeit nur in seinen Hauptzügen wiedergegeben, bez. des Studiums der Einzelheiten aber muß auf das Original verwiesen werden. Die Verff. trennen klinisch die Hypopionkeratitis in 2 große Gruppen, in das sogen. Ulcus corneae serpens und die oft auch progressive, aber doch nicht oberflächlich serpiginöse Hypopionkeratitis. Bei der ersteren breitet sich der Prozeß unter schneller Abstoßung der zuerst erkrankten Teile hauptsächlich in der Fläche aus in Gestalt eines unterminierten, bogenförmigen, eiteriginfiltrierten Randes, am häufigsten nach einer Richtung hin, während das zuerst erkrankte Terrain sehr häufig sich reinigt, mit Epithel überzieht und spiegelt; eine Spontan-

perforation, wenn sie eintritt, erfolgt immer erst nach großer Flächenausdehnung des Geschwürs. Die zweite Form ist dagegen charakterisiert durch tiefe eiterige Infiltrate mit verschiedener Lokalisation, mit ulcerösen und in die Tiefe greifendem Zerfall von krater- und muldenförmigem Aussehen, zu frühzeitiger Perforation neigend. Eine besondere Unterart bilden die bei marantischen Individuen vorzüglich im Lidspaltenteile beginnenden Fälle von Hornhautvereiterungen, die wegen der rapiden Nekrose der Cornea in ihrer ganzen Dicke als Keratomalacie bezeichnet werden. Hierher gehören auch noch die schweren Fälle von Keratitis neuroparalytica.

Verff. hatten Gelegenheit, an einem teils durch Enukleation, teils durch Exenteration gewonnenen Material von 11 Fällen Untersuchungen über die pathologische Anatomie der eiterigen Keratitis anzustellen. Von diesen 11 Fällen betrafen 5 das eigentliche Ulcus corneae serpens, allerdings in sehr vorgeschrittenem Stadium, 4 die Keratomalacie resp. den nekrotischen ulcerösen Zerfall der Hornhäute und 2 eine beginnende Panophthalmie nach schweren septischen Hornhautulcerationen. An den einzelnen Bestandteilen des vorderen Augenabschnittes ergaben sich folgende Veränderungen: 1) die Descemet'sche Membran war nur dort perforiert, wo es zu Perforation der Cornea in ganzer Dicke gekommen war; in keinem Falle konnte mit Sicherheit eine Zerreißung der Membran im Bereiche des eiterigen Hornhautprozesses konstatiert werden, wenn eben keine Perforation stattgefunden und die hinteren Corneaschichten erhalten geblieben waren. Auch konnten keine Anhaltspunkte dafür gewonnen werden, daß eine Durchsetzung der erhaltenen Membran von Leukocyten oder Mikroorganismen möglich ist; 2) das Endothel auf der Hinterfläche der M. Descemeti zeigte sich vielfach abgehoben und geschwunden, auch bei sonst noch gut erhaltener Descem. Membran, besonders ausgesprochen in dem Bezirke des ulcerösen Prozesses; zum Teil ist auch eine deutliche Wucherung der Endothelzellen zu erkennen; 3) das Hornhautparenchym selbst zeigt vielfach Oedem und Erweiterung der Saftlücken; in diesen liegen neben oft geschwellten Hornhautkörpern häufig ein- und mehrkernige Leukocyten. Die Hornhautkörperchen sind vielfach in Wucherung begriffen, ob sie aber dadurch zur Eiterbildung beitrugen, ließ sich nicht entscheiden. In einzelnen Fällen kam es zur Fibrinausscheidung zwischen die Corneallamellen. Am Geschwürsrand ist das Gewebe gequollen, auseinander geblättert, zum Teil deutlich der Nekrose anheimgefallen, namentlich färben sich dann die Hornhautkörperchen sehr schlecht oder gar nicht mit Hämatoxylin; 4) die Infiltration der Cornea durch Leukocyten war in einzelnen Fällen ziemlich gleichartig, in anderen aber wieder recht abweichend. Durchweg erfolgte die Einwanderung der Leukocyten in die Hornhaut vom Rande her zum Ulcus hin und zwar in den oberflächlichen Schichten, desgleichen dann starke zellige Infiltration der benachbarten Conjunctiva bulbi und des episkleralen Gewebes. Die mittleren Cornealpartieen waren oft frei von zelliger Infiltration, während sich dann gelegentlich in den tiefen, unmittelbar vor der Descemet. gelegenen Cornealschichten wieder eine stärkere Ansammlung von Leukocyten vorfand. Bei dem eigentlichen schweren central ge-

legenen Ulc. corn. serp. erfolgte die Infiltration oft von der ganzen Circumferenz der Hornhaut her, wenn auch naturgemäß am stärksten von dem Teile des Limbus corneae aus, der dem progressiven Teile des Ulcus am nächsten lag; dagegen fand in den Fällen von Keratomalacie mit großem nekrotischen Ulcus im unteren Drittel der Cornea auch die Zellinfiltration nur vom unteren Hornhautrande aus statt, während die nach oben gelegenen Hornhautpartieen fast ganz von entzündlichen Erscheinungen verschont blieben. 5) Die Bowman'sche Membran, welche relativ sehr wenig resistent ist, fehlt im Bereiche des Ulcus. 6) Das Epithel der Cornea fehlt gelegentlich auch noch in größerer Ausdehnung in der Umgebung des eigentlichen Ulcus. Markanter noch ist jedoch vielfach die Wucherung desselben im Bereiche des ulcerösen Hornhautprozesses. Bei den fortgeschrittenen Fällen von eigentlichem Ulcus corn. serp. zeigt sich das Epithel weit auf das früher ulceröse Terrain hinaufgewuchert, zum Teil mit deutlichen zapfenartigen Verdickungen, während es nur im Bereiche des eigentlichen progressiven Ulcusrandes fehlt, ein anatomisches Verhalten, welches sich ganz mit der klinischen Erscheinungsweise des Ulc. corn. serp. deckt, wenn ein großer Teil des zuerst ulcerös gewordenen Terrains schon wieder relativ durchscheinend und spiegelnd ist, während nach einer Richtung noch eine ausgesprochene progressive Infiltration bemerkbar bleibt. 7) Das Hypopion stammt nicht aus der Hornhaut, sondern von der Iris, der Umgebung des Fontana'schen Raumes und des Schlemm'schen Kanales. Die entzündlichen Erscheinungen in der Iris sind namentlich beim Ulc. corn. serp. sehr ausgesprochen, weniger bei der Keratomalacie mit nekrotischer Hornhautverschwärung. Das Hypopion bildet gewöhnlich ein eiteriges und fibrinös eiteriges Exsudat. 8) In den beiden Fällen von Panophthalmie nach älteren septischen Hornhautprozessen ist hervorzuheben das schnelle Uebergreifen des entzündlichen Prozesses auf die tieferen Teile des Auges und zwar in der Weise, daß derselbe sich hauptsächlich in und vor der Retina fortpflanzt, indem eine mächtige Exsudation zwischen Retina und Begrenzungsmembran des Glaskörpers stattfand.

Bei der bakteriologischen Untersuchung wurde nach folgender Methode verfahren: nach Abspülung des Geschwürsgrundes mit einem kräftigen Strahle sterilisierten Wassers wurde mit Skalpell oder Lanze aus dem erkrankten Gewebe der Cornea vorsichtig Material entnommen, sowohl für Herstellung von Deckglaspräparaten als auch zur Anlegung von Kulturen. Die Deckgläser wurden gefärbt und gewöhnlich sodann im Wasser und später in Kanadabalsam untersucht. Die Untersuchung in Wasser geschah deshalb, weil Kapseln in demselben deutlicher sind. Als Nährböden wurden in erster Linie Blutserum und Glycerinagar verwendet, auf welchen das Impfmaterial verrieben wurde. Die so beschickten Röhrchen wurden im Brütofen bei 35—37° C gehalten. Hierauf Isolierung der Mikroorganismen in der üblichen Weise durch direkte Uebertragung einzelner Kolonieen oder durch das Plattenverfahren. Vor allem wurden auch Bouillon- und Gelatinekulturen angelegt, von denen namentlich die letzteren in differentialer und diagnostischer Beziehung sich als besonders wichtig erwiesen. Mit den Reinkulturen wurden dann Impfungen

sowohl in die Hornhaut des Kaninchens, als auch subkutan und intraperitoneal beim Kaninchen, Meerschweinchen und weißen Mäusen vorgenommen. Für die Untersuchung im Schnittpräparate bewährte sich am meisten die Weigert'sche Färbung. Besonders geachtet wurde auf die Alkalisierung des Glycerinagars: sobald eine Spur alkalischer Reaktion sich zeigte, wurden mit einigen Röhrchen Versuche gemacht, ob Pneumokokken auf ihm wuchsen. So wurde am besten die zu starke Alkalescenz vermieden, durch die der Nährboden für die genannten Mikroben so häufig unbrauchbar wird. Es wird nun weiter das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung von 50 Fällen (darunter die obigen 11 auch anatomisch untersuchten), über welche bereits früher in dieser Zeitschrift (Bd. XIX. p. 352) referiert worden ist, mitgeteilt. Es ergab sich, daß bei 35 Fällen von Ulc. corn. serp. 29 mal die Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplokokken als die schuldigen Mikroorganismen nachweisbar waren, und daß bei den Fällen mit negativem bakteriologischen Befunde ebenfalls mit Wahrscheinlichkeit der Pneumococcus als causa peccans anzunehmen war, indem aus rein äußeren Gründen der Nachweis desselben nicht mehr gelang. Es ist deshalb der Pneumococcus in erster Linie als die Ursache des typischen Ulcus corneae serpens, im Gegensatze zur nicht serpiginösen Hypopionkeratitis anzusehen. Die schon oft vom klinischen Standpunkte aus erhobene Forderung, es müsse dieser eigentümliche Prozeß auch seine eigene Ursache haben, hat sich demnach vollkommen erfüllt. Und wenn dieser Befund so oft übersehen oder wie in neuester Zeit noch von Bach (siehe Referat in Bd. XIX. d. Zeitschr.) behauptet wird, daß der Staphylococcus pyog. in erster Linie als der Erreger des Ulc. corn. serp. anzusehen sei, so ist es wohl hauptsächlich die Empfindlichkeit der Pneumokokken gegenüber dem Nährboden, sowie die Schwierigkeit der Kultivierung überhaupt, die rasche Vergänglichkeit, der schnelle Verlust der Virulenz und Uebertragbarkeit etc., welche diese Abweichung erklären. In einer kleinen Anzahl von einschlägigen Fällen wurden zwar andere Mikroorganismen als Eitererreger gefunden, jedoch reduzierte sich dieselbe bei genauer kritischer Betrachtung noch erheblich. Ob überhaupt auch andere eitererregende Mikroorganismen allein das typische Bild des Ulc. corn. serp. beim Menschen veranlassen können, muß zweifelhaft erscheinen. Wenn einigemale nur einzelne Staphylokokken aufgegangen sind, so können diese an der Oberfläche der Ulceration nur gehaftet haben, während die Pneumokokken wegen der angeführten Kulturschwierigkeit der Beobachtung entgingen. Dagegen war auf der anderen Seite unter den 50 Fällen von Hypopionkeratitis mit nicht serpiginösem Charakter der Pneumococcus nur 2 mal und zwar in Gesellschaft von anderen eitererregenden Mikroorganismen nachzuweisen. Auch die bakteriologische Untersuchung einer großen Anzahl anderer Hornhauterkrankungen hat nie den Befund des Fr.-W. Diplococcus als Krankheitserreger gegeben, wohl aber konnten mannigfach andere Mikroorganismen kultiviert werden. Weiterhin war der Pneumococcus unter 30 Fällen im normalen Conjunctivalsacke nur vereinzelt anzutreffen, dagegen relativ häufig auf der Conjunctiva der Augen, welche mit Ulcus serp. behaftet waren.

Im Hypopion fanden sich nie Mikroorganismen, außer in 2 Fällen, wo aber vorher ein Durchbruch der Hornhaut stattgefunden hatte. Außer dem Pneumococcus wurden als Eitererreger in den 50 Fällen noch gefunden Staphylokokken, Streptokokken und Bacillen, die aber in ihrer Erscheinungsform nichts Erwähnenswertes darboten, außer dem eigentümlichen Bacillenbefund in Fall XXIV und XXV (Fadenbakterien und Bacillus foetidus), worüber besser im Original nachzulesen ist. Bezüglich des kulturellen und morphologischen Verhaltens des Pneumococcus verweisen die Verff. im allgemeinen auf die Arbeit von Kruse und Pansini (referiert Bd. XII. p. 472 d. Bl.). Die Differentialdiagnose zwischen Pneumococcus und dem eigentlichen Streptoc. pyog. bot keine Schwierigkeiten. In einigen Fällen waren wenigstens 2 verschiedene Varietäten der Pneumokokken bei ein und demselben Individuum vorhanden, was sich namentlich durch die verschieden lange Uebertragbarkeit der einzelnen Kolonieen dokumentierte. In der Form wichen die gefundenen Diplokokken recht oft von der eigentlichen lanzettförmigen Gestalt zu gunsten einer mehr bacillären ab. Recht häufig traten Involutionsformen auf in Gestalt von starker Quellung des Einzelindividuums; auch die Größe der Mikroorganismen wechselte zuweilen bei ein und demselben Falle erheblich je nach dem Nährboden. Kapseln waren durchweg in typischer Weise im Deckglaspräparate, direkt vom Ulcus entnommen, vorhanden, am deutlichsten bei der Untersuchung in Wasser; auch auf Kulturen waren Kapseln ab und zu vorhanden, selbst auf Glycerin-Agar. Die Mikroorganismen färbten sich stets nach Gram; sie gediehen auf den Nährböden nur im Brütofen, waren jedoch gegen Temperaturen über 40° schon wieder sehr empfindlich. Die Virulenz der Pneumokokken auf die Cornea des Kaninchens war verschieden und ging nach relativ kurzer Zeit gewöhnlich ganz verloren. Erwähnenswert ist das Verhalten der Conjunctiva bei den Impfversuchen, welche mit dem aus Fall XII (Ulc. corn. serp.) gewonnenen Pneumokokken an der Hornhaut eines Kaninchens angestellt wurden. Neben einer Hypopionkeratitis trat eine partielle, eigentümliche Erkrankung der Conjunctiva bulbi und palp. ein. Dieselbe erschien stark verdickt und grau-weißlich infiltriert, war von ziemlich derber Konsistenz und am Limbus betrug die gleichmäßige Verdickung 1 mm. Es handelte sich nicht um Auflagerungen, sondern das Gewebe der Bindehaut selbst war durch die ganze Dicke in dieser Weise grau-weißlich infiltriert. Aus diesen so erkrankten Conjunctivalpartieen ließen sich die Diplokokken nicht wieder züchten, es wuchsen nur Staphylokokken, durch welche aber vermittelst Uebertragung auf die Conjunctiva des Kaninchens nichts Analoges hervorgebracht werden konnte. Das wirksame Princip dieser Erkrankung muß demnach doch in der Wirkung der Pneumokokken gelegen haben.

Verschiedentlich konnte Phagocytose nachgewiesen werden, und zwar bei gut erhaltenen Zellformen, so daß sich weder ein Absterben der Zellen, welche die Mikroorganismen in sich aufgenommen hatten, zeigte, noch es den Anschein hatte, als ob die in den Zellen abgelagerten Mikroorganismen abgetötet seien. Verff. gewannen die Ueberzeugung, daß der Phagocytose nicht eine Hauptrolle in dem

Kampf gegen die Mikroorganismen zukommt, weil ihr Auftreten sehr wechselnd und inkonstant und weil sie gerade bei den schweren Infektionsherden in der Cornea, welche zu einer ringförmigen Gewebsnekrose führen, wenig oder gar nicht aufzutreten scheint.

Die Biologie des Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplococcus giebt Verff. nur einige Anhaltspunkte zur Erklärung der Eigentümlichkeit des Ulcus serpens. Das Ulcus serp. bietet die sehr seltsame Erscheinung, daß bösartiger Progreß und schnelle Reinigung resp. Heilung in ein und demselben Falle dicht nebeneinander verlaufen. Der Pneumococcus scheint dort, wo er sich in dichteren Massen befindet, schnell an seinen eigenen Stoffwechselprodukten zu Grunde zu gehen. Deshalb erreichen ihre Kolonieen nur eine so bescheidene Größe und verlieren außerordentlich schnell ihre Virulenz. Denken wir uns nur eine kleine Hornhautwunde mit an sich sehr virulenten Pneumokokken infiziert, so werden dieselben auf das Gewebe entsprechend chemotaktisch einwirken, indem sie sich vermehren und in die benachbarten Spalträume übergehen. Sobald sie aber an der Stelle ihrer ersten Ansiedelung eine gewisse Massenhaftigkeit erreicht haben, sinkt ihre Lebensfähigkeit und Virulenz, so daß die histolytische Wirkung der Leukocyten in volle Thätigkeit treten kann. Die ersterkrankte Partie stößt sich ab, während in den seitlichen Teilen, als den jüngst infizierten, noch eine verhältnismäßig lockere Anordnung und damit Pathogenität der Mikroorganismen besteht. So kommt es zu keiner Nekrose der Hornhaut in der ganzen Dicke, das Geschwür reinigt sich an einer Stelle, während es nach anderer seitlicher Richtung fortschreitet. Auch der noch progressive Rand des Ulcus stößt sich in seinen inneren Teilen immer wieder ab, während er sich peripherwärts verschiebt; in diesem progressiven Rande pflegen wir ja auch die Pneumokokken im Gewebe hauptsächlich zu finden.

Beim Kaninchen war experimentell mit Pneumococcus nie ein typisches Ulcus serpens zu erzeugen.

Woher stammt der Pneumococcus bei eiteriger Keratitis des Menschen, speziell beim Ulcus corneae serpens?

Die unmittelbare Veranlassung zu dieser Erkrankungsform ist in der Regel ein Trauma. Die Untersuchung der erfahrungsgemäß am häufigsten in Betracht kommenden verletzenden Körper (Kornähren, Holz- und Steinstückchen) ergab niemals die Anwesenheit von Pneumokokken. Nun ist aber das Ulcus serpens relativ häufig kompliziert mit Thränensackleiden (40 Proz.) und Anomalie der Nasenschleimhaut (Ozäna 25 Proz.). Sowohl im Thränensacksekret, als auch im Nasenschleime und im Speichel sind sehr häufig die Pneumokokken nachgewiesen worden, so daß die Infektion der verletzten Hornhautstelle leicht erklärlich wird; sie geschieht am öftestens aus dem Thränensack, in manchen Fällen wohl durch Auswischen des verletzten Auges mit Speichel oder unter Benutzung eines beschmutzten Taschentuches oder durch Reiben mit schmutzigen Fingern, an denen Nasensekret haftet.

Zum Schluß führen Verff. noch einen Fall an von atypisch verlaufener Hypopionkeratitis, verursacht durch Aspergillus fumi-

gatus und veranlaßt durch Hineinwerfen von Erde in das Auge. Es bestand central ein geblähtes weißgelbes Eiterinfiltrat, subepithelial gelegen und ohne nachweisbare Wunde, einem Absceß ähnlich, in seinen centralen Teilen grau durchscheinend, in seinem leicht gezähnten Rande stärker eiterig infiltriert. Uebrige Cornea rauchig infiltriert; an der Hinterfläche ziehen einige graugelbliche Fäden nach unten bis zu einem weißlichen, strichförmigen Hypopion. Iritis. Nach 10 Tagen Demarkationsrinne am Rande der infiltrierten Partie; letztere läßt sich beim Versuche, mit der Nadel etwas Impfmaterial zu entnehmen, in toto als kompakte Scheibe von seiner Unterlage abheben und erweist sich bei näherer Untersuchung als Aspergillus fumigatus.

Es ergiebt sich nun aus den mitgeteilten Untersuchungen, daß die Mikroorganismen, welche für die menschliche Hornhaut pyogen wirken, nicht nur graduelle Unterschiede der Intensität (quantitativ), sondern auch solche des Wesens der Reaktion (qualitativ) zeigen. Es lassen sich folgende klinisch differente Gruppen auch bez. ihrer Aetiologie, d. h. der sie erzeugenden Mikroorganismen von einander trennen:

1) Keratomykosis aspergillina,
2) die Pneumokokken-Infektion der Hornhaut, das Ulcus corneae serpens, und
3) die durch andere Eitererreger veranlaßte Gruppe der nicht serpiginösen, atypischen Hypopionkeratitis.

Schlaefke (Cassel).

Schirmer, O., Ein Fall von Schimmelpilzkeratitis. (v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLII. p. 131—139.)

Es sind bisher 3 Fälle von Keratomycosis beim Menschen beschrieben worden (Leber 1874, Uhthoff 1883, Fuchs 1884[1]) Schirmer war in der Lage, in einem Falle, dessen klinischer Verlauf zwar nicht beobachtet werden konnte, die vollständige anatomische Untersuchung vornehmen zu können, da der Bulbus aus anderen Gründen enukleiert werden mußte. Es handelte sich um einen 14-jährigen Knaben, dessen durch Verletzung vor 12 Jahren erblindetes Auge seit 14 Tagen akut entzündet war, und zwar fand sich ein Ulcus corneae von auffallendem Aussehen: es war von Erbsengröße, nicht sehr tief, Grund und Ränder von gelblicher Farbe, das Ganze von eigentümlich trockenem Aussehen, die Ränder stellenweise überhängend. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Hornhaut in den mittleren Partieen der Ulceration von dicht gewucherten Mycelien einer Aspergillusart durchsetzt ist, die sich in einem von dem inneren Geschwürsrande in den Glaskörper hineinziehenden Narbenstrange fortsetzten und an einer daneben gelegenen Stelle nach Schirmer's Ansicht auch die sonst unversehrte Descemetis durchwuchert haben. Wegen Mangel der Fruktifikationen konnte die Art nicht festgestellt werden. In unmittelbarster Nähe der Mycelien fehlten die Leukocyten gänzlich, aber in einem größeren Abstande

1) Dazu käme noch ein neuer Fall von Uhthoff, der oben referierte.

von ihnen zeigte sich überall eine dichte Anhäufung derselben — Leber's Infiltrationsring, wie bekannt, bedingt durch die von den Pilzen produzierten Phlagosine, welche eine chemotaktische Fernwirkung auf die Leukocyten ausüben. Schlaefke (Kassel).

v. Linstow, O., Ueber den Giftgehalt der Helminthen. (Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XIII. 1896. p. 18.)

Verf. macht darauf aufmerksam, daß die Helminthen ihrem Wirte nicht sowohl auf dem Wege mechanischer Störung, sondern vielmehr durch Absonderung eines Toxins oder Leucomaïns schädlich werden. In übersichtlicher Weise wird zusammengestellt, was über Giftwirkungen durch Bothriocephalus latus (perniciöse Anämie), T. solium, T. saginata, T. nana (schwere Darmstörungen und reflektorische Reizungen), Cysticercus cellulosae, C. Taeniae saginatae und Echinococcus im menschlichen Organismus bekannt geworden ist. Auch an Haustieren wurde toxische Beeinflussung durch parasitierende Würmer wiederholt beobachtet. Taenia expansa erzeugt bei Schafen Kachexie, T. serrata und T. cucumerina bedingen Krankheiten der Hunde; T. friedbergeri und T. lanceolata gefährden das Leben des Geflügels. Für Cysticercus tenuicollis ist der direkte Beweis der Erzeugung eines Ptomaïns erbracht. Aehnliches läßt sich von Coenurus cerebralis melden. Besonders giftig aber wirkt der gemeine menschliche Spulwurm, Ascaris lumbricoides. Seine Gegenwart ruft im menschlichen Organismus eine lange Reihe von Krankheitserscheinungen hervor; sogar letaler Ausgang ist nicht ausgeschlossen. Daß die Giftstoffe von A. lumbricoides und A. megalocephala eine heftige Conjunctivitis erzeugen können, muß der Ref. nach vielfachen und jährlich wiederkehrenden Erfahrungen im zootomischen Kurs bestätigen. Eine durch Spulwürmer verursachte Krankheit ist von Chauffard als „Lombricose à forme typhoïde“ beschrieben worden. Giftabsonderung in reichem Maße muß auch für andere Nematoden, wie Ankylostoma duodenale, Filaria medinensis, Trichina spiralis, Rhabdonema strongyloides als bewiesen gelten. Den zahlreichen Fällen von toxischer Wirkung von Nematoden auf ihre Wirte, die durch v. Linstow zusammengestellt werden, fügt Ref. aus eigener Anschauung bei, daß der Tod eines Panthers durch Invasion von Strongylus tubaeformis Zed. verursacht wurde.

F. Zschokke (Basel).

Sonsino, Pr., Di alcuni entozoi raccolti in Egitto finora non descritti. (Monit. zool. ital. Ann. VI. 1895. 8°. 5 p.)

Der Verf., der mit einer Arbeit: „Contributo alla entozoografia egiziana“ beschäftigt ist, beschreibt hier 1) *Panceria arenaria* n. g. n. sp., eine Täniade aus dem Darme von *Varanus arenarius*, 2) *Echinostomum ramosum* n. sp., aus dem Darme von *Babulcus ibis*, und 3) *Spiroptera Linstowi* n. sp., aus dem Oesophagus von *Nyctinomus aegyptius*. Die neue Täniadengattung ist durch ihre geringe Größe, den unbewaffneten Skolex, den Mangel des Rostellums, die Längsstreckung der hinteren Proglottiden und die doppelten Genitalien in

jeder Proglottis charakterisiert. Die nächst verwandte Form dürfte *Taenia bifaria* v. Sieb. (aus *Nyroca leucophthalmus*) sein, welche früher *Diamare* in das neue Genus „*Cotugnia*" gestellt hat, obgleich sie unbewaffnet ist. M. Braun (Königsberg i. Pr.).

Setti, E., *Dipylidium Gervaisi* n. sp. e qualche considerazione sui limiti specifici nei Cestodi. (Atti soc. lig. sc. nat. e geog. VI. 1895.) 8°. 8 p. c. 1 tav.

Der Verf. beschreibt *Taenia* (*Dypilidium*) *Gervaisi* n. sp. aus dem Darme von *Genetta tigrina* = *G. abyssinica*; der Wurm ist mit *Taenia cucumerina* unserer Katzen und Hunde nahe verwandt und erreicht eine Länge von 4 cm bei einer Breite von 1—1,5 mm. Die einzelnen Exemplare unterscheiden sich, obgleich sie aus demselben Wirtstiere stammten, nicht unbeträchtlich von einander, teils in der Form der Proglottiden, teils in der Zahl der Hakenreihen am Rostellum etc. Die Unterschiede sind so evident, daß, wenn Exemplare dieser Art aus verschiedenen Wirten vorgelegen hätten, man wohl verschiedene Species gemacht hätte, aber auch verschiedene Strecken desselben Wurmes variieren, so z. B. dadurch, daß einmal nur auf einer Seite die Genitalien entwickelt sind. Diese so große Variabilität, die sich mitunter auf sehr wichtige Organe erstreckt, läßt erkennen, daß die Artgrenzen der Cestoden sehr schwer zu bestimmen sind; der größere Teil derjenigen Arten, die nur auf Untersuchung eines oder weniger Exemplare basieren, muß als unsicher angesehen werden. Die Ursache dieser Variabilität kann nur in dem Umstande gesehen werden, daß der Bandwurm eine Kolonie von Tieren darstellt. M. Braun (Königsberg i. Pr.).

Pintner, Th., Versuch einer morphologischen Erklärung des Tetrarhynchenrüssels. (Biologisches Centralbl. Bd. XVI. No. 7. p. 258—267.)

Die Rüssel der Tetrarhynchiden haben bis jetzt noch keine morphologische Erklärung erfahren, ebenso ist ihr genetischer Ursprung völlig unerforscht geblieben.

Der Verf. hat nun auf Grund überraschender Beobachtungen gezeigt, daß dieselben auf die apikalen auxiliären Sauggruben der Tetrabothrienhaftscheiben zurückzuführen sind.

Durch eine Reihe von Entwickelungsstufen läßt sich verfolgen, wie auf den zur Bewegung dienenden Haftscheiben allmählich saugnapfähnliche Gruben entstehen, welche als Haftapparate zu deuten sind. Denken wir uns nun eine solche mit Hacken ausgekleidete Sauggrube nach ihrer Tiefendimension in die Länge gezogen, so erhalten wir eine einseitig geschlossene Röhre, die nach der Lage der Organe dem eingestülpten Häckchenteile eines Tetrarhynchenrüssels vollständig entspricht. Infolge mechanischer Vorgänge löst sich die Cuticula der Sauggrube von der Muskulatur los, das unter ihr liegende Gewebe wird gelockert und zuletzt verflüssigt. Die Cuticula wird zum eigentlichen Rüssel, die Muskulatur zum Muskelkolben, das aufgelöste Gewebe zur Rüsselflüssigkeit, die ausgezogene Sauggrube somit zu einem Tetrarhynchenrüssel. Verschiedene auffallende Thatsachen

beweisen die Richtigkeit dieser Hypothese. Der Tetrarhynchenrüssel übernimmt nicht nur die Funktion der apikalen Tetrabothriensauggrube, er entsteht auch genau an derselben Stelle des Kopfes, an der die Sauggrube auftritt. Die Rüsselöffnung bildet genau so ein an der Spitze der Haftscheibe gelegenes Loch wie die Oeffnung der apikalen Sauggrubenhöhlung der Tetrabothrien.

Da außerdem die Aehnlichkeit hakenbesetzter Tänensaugnäpfe, wie sie z. B. den Genera Davainea und Echinocotyle zukommen, mit kurzen Tetrarhynchenrüsseln eine sehr auffallende ist, so wird kaum zu zweifeln sein, daß nicht nur die Tetrarhynchenrüssel, sondern auch manche Täniadensaugnäpfe auf die Sauggruben der Tetrabothrien zurückzuführen sind. E. Riggenbach (Basel).

Arthus et Chanson, Accidents produits par la manipulation des ascarides. (La Médecine moderne. 1896. p. 38.)

Verff. berichten über 3 Erkrankungsfälle, die zur Beobachtung gelangten in einem Laboratorium, in dem vom Pferde stammende Ascariden zergliedert wurden. Die hauptsächlichsten Krankheitssymptome sind: Stechen in den Augen und Anschwellung derselben, Halsschmerzen, Stimmlosigkeit. Die Erscheinungen dauerten etwa 8 Tage. Die lebenden Ascariden enthielten eine Flüssigkeit, welche, Kaninchen injiziert, schwere Krankheitserscheinungen hervorriefen. 2 ccm der Flüssigkeit genügten, um Kaninchen innerhalb 10 Minuten zu töten. Ahlefelder (Greifswald).

Neumann, G., Sur une Filaire (Fil. dahomensis n. sp.) du Python de Natal, voisine de la Filaire de Médine. (Bull. soc. zool. France. XX. 1895. p. 123—127. avec 4 figg.)

In dem Bindegewebe, sowie in den lymphoiden Organen der Bauchwand eines *Python natalensis* fand der Verf. zahlreiche Filarien, die vollkommen intakt herauszupräparieren wegen der zahlreichen Windungen, die die Würmer vollführten, nicht möglich war. Die Weibchen erreichen wohl 50—80 mm Länge (1—1,25 mm Breite); die Mundöffnung ist von 8 (4 größeren, 4 kleineren) Papillen umstellt, wie bei *F. medinensis*; das Schwanzende ist konisch, ein wenig ventralwärts gebogen, die Analöffnung liegt dicht vor der Schwanzspitze. Der ganze Darm ist durch den mit Embryonen erfüllten Uterus zur Seite gedrängt. Die Embryonen sind 0,4 mm lang, ihr Vorderende ist etwas bauchwärts gebogen und trägt terminal die Mundöffnung; etwas vor dem hinteren Drittel der Körperlänge verschmächtigt sich der bis dahin cylindrische Körper der Embryonen und geht in den sich ganz zuspitzenden Schwanz aus; an dieser Stelle stehen, wie bei den Embryonen der *Filaria medinensis*, zwei ausstülpbare Papillen, vor denen der Anus liegt. — Die Männchen sind nur 4,8 cm lang, schwarzgrau und tragen das Hinterende in einer vier Touren bildenden Spirale aufgerollt; die Mundpapillen stehen wie beim Weibchen; das Schwanzende ist konisch, zwei beinahe gleiche Spicula ragen aus der Kloakenöffnung hervor; vor derselben 2, hinter ihr 4 Papillen. Aus dem Befunde schließt der Verf., daß auch die Männchen der *F. medinensis* neben dem lange bekannten Weibchen

parasitisch leben, worauf auch die bekannte Beobachtung R. Hav. Charles' hinweist. M. Braun (Königsberg i. Pr.),

Magalhães, P. S. de, Notes d'helminthologie brésilienne. 6) Sur la *Filaria Mansoni* Cobb. (Bull. soc. zool. France. XX. 1895. p. 241—244.)

Die bisher nur sehr ungenügend bekannte *Filaria Mansoni* (zuerst im Auge der Hühner in China beobachtet), hat der Verf. auch aus den Augen von Hühnern und Pfauen Brasiliens erhalten und bereits im Jahre 1888 in der „Rivista brazileira de medicina" beschrieben. Da die Arbeit — wie gewiß begreiflich ist — unbekannt geblieben, so wird sie an einer den Zoologen zugänglicheren Stelle reproduziert. Im ganzen standen dem Verf. 3 Männchen und 4 Weibchen zur Verfügung; die Würmer sind weiß, fadenförmig, an beiden Seiten zugespitzt, doch an dem hinteren mehr; Mund endständig, rund, von 6(?) sehr kleinen Papillen umstellt; Mundhöhle klein, Oesophagus cylindrisch, gerade, an seiner Vereinigungsstelle mit dem Darme erweitert; Analöffnung subterminal. Die Männchen sind 14 mm lang und bis 0,25 mm dick; das Schwanzende ist mit halber Tour eingerollt; aus der Kloakenöffnung ragen zwei ungleiche(?), gekrümmte Spicula hervor; vor derselben 5, hinter ihr 3 Paar kleine Papillen. Die Weibchen sind 15—18 mm lang und bis 0,42 mm dick; die Geschlechtsöffnung liegt im hinteren Drittel des Körpers, nur 1,2 mm vor dem Schwanzende; die beiden Ovarialschläuche sind fast so lang wie der Körper; die Eier enthalten bereits den Embryo und sind 0,042 bis 0,044 mm lang, 0,0275 mm breit.

Der Verf. hat schließlich noch Gelegenheit gehabt, einige Originalexemplare der genannten Filaria durch Manson zu erhalten und sich dadurch von der Identität der brasilianischen und der chinesischen Form zu überzeugen. M. Braun (Königsberg i. Pr.).

Kowalewski, M., Studya helmintologiczne. III. Bilharzia polonica n. sp. (Rosprawy Wydz. mat. przyr. T. XXXI. 8°. 30 p. mit 1 Taf. Krakau 1895. [In poln. Sprache, Resumé deutsch.]

Die Mitteilungen des Verf.'s werden, obgleich sie noch unvollständig sind und im nächsten Hefte der Helminthologischen Studien ergänzt und erweitert werden sollen, gewiß in weiten Kreisen Aufsehen erregen, da sie das Auffinden einer neuen, in ihrer Organisation mehr an *Distomum* anschließenden *Bilharzia*-Art im Blute der gewöhnlichen Stockente (*Anas boschas*) und der Krickente (*A. crecca*) aus Galizien betreffen. Unsere Leser kennen die *Bilharzia haematobia* und ihr Vorkommen im Blutgefäßsystem des Menschen in Afrika, eine andere Art, vielleicht identisch mit der eben erwähnten, kommt im Blute eines Affen, *Cercopothecus fuliginosus*, vor (*B. magna* Cobb.), und eine dritte (*B. crassa* Sons.) kennt man aus dem Blute der Rinder und Schafe von Sizilien und Aegypten. Der Fund Kowalewski's hat als solcher Bedeutung genug, da zum erstenmale eine *Bilharzia*-Art (*B. polonica* n. sp.) in Vögeln und noch dazu in Mitteleuropa konstatiert wird!

Wie bereits bemerkt, weicht die galizische Form nicht unerheblich

von den afrikanischen Arten ab, so daß man vielleicht einmal eine neue Gattung für dieselbe wird bilden können, aber sie stimmt doch insoweit mit den bisher bekannten Arten überein, daß ihre nahe Verwandschaft mit denselben außer allem Zweifel steht. Die Männchen der galizischen Art werden bis 4 mm, die Weibchen bis 2,1 mm lang; in Copula sind sie bis jetzt noch nicht gefunden worden, so daß das, was der Verf. über die Art der Kopulation mitteilt, einstweilen hypothetisch bleibt. Der Canalis gynaecophorus der Männchen ist lange nicht so stark ausgebildet wie bei *Bilharzia haematobia*; die vor dem Bauchsaugnapfe beginnenden Darmschenkel vereinigen sich hinter dem vorletzten Hoden zu einem bis ans Hinterende ziehenden zickzackförmigen Kanale, zu dessen Seiten die ca. 60 betragenden Hodenbläschen in je einer Längsreihe liegen. Die männliche Geschlechtsöffnung liegt links neben der Medianlinie in der Höhe des vordersten Hodens. Bei den kleineren Weibchen findet sich die Geschlechtsöffnung unmittelbar hinter dem Bauchsaugnapf. Der daran sich anschließende Uterus beherbergt immer nur ein Ei von keulenförmiger Gestalt und 0,4 mm Länge. Der Laurer'sche Kanal fehlt wie bei *Bilharzia haematobia*. Hinter dem gewundenen Keimstocke vereinigen sich die beiden Darmschenkel; von da zieht wie beim Männchen der unpaare Darm in einer Zickzacklinie bis ans hintere Körperende; zu den Seiten desselben liegen die zahlreichen Follikel des Dotterstockes, dessen Ausführungsgang sich kurz vor dem Uebergange des Keimleiters in den Uterus mit ersterem verbindet. M. Braun (Königsberg i. Pr.).

Firket, Un cas de cysticerque racémeux de la paroi du coeur. (Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belg.) 8°. 5 p. 1895. Avec 1 fig.

Beim Menschen sind Cysticercen in der Herzwand selten beobachtet, der vorliegende Fall gewinnt dadurch an Interesse, daß hier sogar ein verzweigter Cysticercus von ca. 2 cm Durchmesser in der hinteren Herzwand bei einem Manne von 63 Jahren aufgefunden wurde, der an Bronchopneumonie gestorben war. Bekanntlich hat man die nur eine Formvarietät des *Cysticercus cellulosae* darstellenden verzweigten Cysticerci im Centralnervensystem, besonders in den subarachnoidalen Räumen gefunden; in der Litteratur existiert nur noch ein zweiter Fall von *Cyst. racemosus*, den Davaine in den Muskeln des Menschen beobachtet hat. M. Braun (Königsberg i. Pr.).

Scheibel, A., Der Bau der Taenia magna Abild. (T. plicata Zed.). Ein Beitrag zur Kenntnis der Pferdetänien. [Inaug.-Diss.] Gießen 1895.

Man kann gerade nicht behaupten, daß der Verf. das ihm zur Verfügung gewesene Material nach allen Richtungen hin ausgenutzt hat, was um so mehr zu bedauern ist, als *Taenia plicata* Zed. eine der seltenen Arten ist und schon deshalb eine eingehendere, auch durch Abbidungen illustrierte Darstellung verdient hätte. — Aus der Schilderung des Nervensystems ist wohl der wichtigste Fund der von dem Vorkommen von vollkommenen, ringförmigen Kommissuren zwischen den Seitensträngen in jeder Proglottis; es ist wiederholt,

aber bisher immer vergeblich, nach solchen Verbindungen gesucht worden, und nur ein Autor (Koehler), den der Verf. aber nicht citiert, hat einfache Querkommissuren zwischen den Seitensträngen der *Taenia expansa* gesehen. Der Genitalapparat der *Taenia plicata* stimmt im ganzen mit dem der *T. perfoliata* und *T. mamillana* überein, bietet aber doch auch einzelne Besonderheiten: so sollen z. B. die Vasa efferentia der *T. plicata* nicht wie gewöhnlich baumförmig angeordnet sein, sondern Netze bilden, die Zahl der Hodenbläschen ist ganz bedeutend größer, als sie von *T. perfoliata* angegeben wird und anderes mehr. M. Braun (Königsberg i. P.).

Germanos, N. K., Bothriocephalus schistochilos, ein neuer Cestode aus dem Darm von Phoca barbata. (Jen. Zeitschr. f. Naturw. Bd. XXX. 1895. p. 1.)

Die untersuchten Bandwürmer stammen aus dem Darme des bärtigen Seehundes und gehören zur Ausbeute der Bremer Expedition nach Ostspitzbergen im Jahre 1889 (W. Kükenthal und A. Walter). Die Fixierung war mit heißem Sublimat erfolgt und die Tiere daher so vorzüglich erhalten, daß Germanos die ursprünglich rein systematische Arbeit in anatomischer und histologischer Beziehung erweitern und eine gründliche Untersuchung der einzelnen Organsysteme vornehmen konnte, die in vielen, nicht unwesentlichen Punkten — besonders in dem Aufbau des Wassergefäßsystems — von denen anderer Bothriocephalen abweichen.

Was schon bei der äußeren Betrachtung des Tieres sofort die Aufmerksamkeit auf sich zieht, ist die eigentümliche Form des Körpers im allgemeinen, besonders aber die Gestalt des Kopfes, des Skolex. Letzterer ist im Verhältnis zum übrigen Körper sehr groß und dick, hat eine Länge von 1,8 cm, eine Breite von 1,2 cm und eine dorsoventrale Dicke von 1,5 cm. Er trägt zwei, schon dem bloßen Auge auffallende tiefe, nach den Flächen des Körpers offene Sauggruben, deren Ränder wie Ohrmuscheln beträchtlich abstehen. Nur eine dünne durchscheinende Scheidewand trennt die beiden Gruben voneinander, die sonst den ganzen Kopf beiderseits einnehmen. Ihre Form ist dreieckig, viereckig bis oval. Die Ränder der Sauggruben sind in der Mitte des Scheitels dünn, nehmen nach dem Halse zu allmählich an Dicke und Breite zu und berühren einander in der Mittellinie, so daß sie äußerlich nur eine seichte Furche erkennen lassen. Diese Furche setzt sich aber bis auf den Hals fort, so daß die Seitenwände bis zu ihrer Verwachsungsstelle mit dem Halse getrennt sind, was für diese Species recht charakteristisch ist.

Der Körper des Bandwurmes ist lanzett- oder sohlenförmig. Die Sonderung der Proglottiden beginnt sofort hinter dem Kopfe, ein eigentlicher Hals fehlt. Die Länge und Breite der aufeinander folgenden Glieder nimmt höchstens bis zur Körpermitte fortschreitend zu. Der hintere Rand greift dachziegelartig über den vorderen Rand des nächstfolgenden Gliedes über. Die Länge des Körpers mißt 10—24 cm, die Zahl der Glieder schwankt zwischen 45 und 69. Die Länge der Körpers ist aber nicht von der Zahl der Glieder ab-

hängig. Die Ablösung der reifen Glieder geht nicht wie bei anderen Bothriocephalen streckenweise, sondern gliederweise vor sich.

Was die systematische Stellung des B. schistochilos anbetrifft, so hat er eine gewisse Aehnlichkeit mit dem B. cordatus Leuck., durch die Art und Weise der Gliederung des Körpers und die Gestalt des Skolex; in der Körperlänge findet sich aber ein enormer Unterschied, indem letzterer 115 cm, ersterer 2,4 cm lang wird. Zudem hat er die ganz eigentümlichen Ränder des Kopfes, welche gespalten sind und wie Ohrlappen herunter hängen. Diese sehr charakteristische äußere Kennzeichnung hat ihm auch den Namen B. schistochilos eingetragen.

Aus dem umfangreichen histologisch-anatomischen Teil der Arbeit sei nur erwähnt, daß vornehmlich genau die Haut, die Geschlechtsorgane und das Wassergefäßsystem untersucht worden ist. Bezüglich der Muskulatur der Haut und der Subkutikularzellen kommt Verf. zu anderen Deutungen als Sommer und Londois und hält auch die von ihnen beschriebenen Porenkanäle der Haut mit Pfitzner für „Verletzungen beim Schneiden und Einbetten". Das Wassergefäßsystem zeigt eine völlig abweichende Anordnung. Während nämlich bei den anderen Arten die ursprünglichen Aeste der Schlinge in eine Anzahl von Längsstämmen zerfallen, welche gleichwertig sind, tritt hier eine scharfe Differenzierung der Längsstämme ein in das System der centralen und der peripheren Längsstämme. Während bei den anderen Arten alle Längsstämme durch zahlreiche quere und schräge Anastomosen, die aber unabhängig von der Gliederung sind, miteinander in Verbindung treten, zeigt sich bei unserer Species eine scharfe Sonderung des centralen von dem peripheren System durch den Mangel jeder Kommunikation zwischen beiden Systemen. Andererseits tritt im Centralsystem eine eigentümliche Anastomosierungsart auf, indem jedem Gliede eine Queranastomose zukommt, ein Verhalten, das der Verf. als „Segmentierung" des centralen Wassergefäßsystems bezeichnet. Die Zahl der Glieder entspricht genau der Zahl der Queranastomosen. In Bezug auf die Queranastomosen zeigt sich eine große Aehnlichkeit mit den Täniaden und Caraeophyllaeus mutabilis. Dr. F. Römer (Jena).

Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Paltauf, R., Die Errichtung der Anstalt für Wutschutzimpfung in der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung. (Wien. klin. Wochenschr. 1896. April. No. 16.)

Seitdem v. Frisch sich im Jahre 1887 ablehend über die Pasteur'sche Behandlung der Hundswut ausgesprochen hatte, haben sich in Wien die Ansichten über den Wert der Methode vollständig geändert, und man hat im August 1894 ein Institut für Schutzimpfung eröffnet. Zu diesen Entschließungen hat der günstige Ausfall der Statistik der verschiedensten Institute für Wutimpfung geführt, welche der Verf. eingehend bespricht.

Paltauf, dem das Institut unterstellt ist, berichtet über die ersten 9 Monate seiner Thätigkeit.

Es kamen 83 Personen in Behandlung, von denen zwei noch vor Beendigung derselben austraten. Bei 36 Personen unter ihnen war die Wut des beißenden Tieres experimentell festgestellt worden. Bis Ende Dezember 1895 ist kein einziger der Behandelten gestorben, so weit die amtlichen Berichte reichen.

Die Impfungen werden ganz in der Pasteur'schen Weise vorgenommen, nachdem die Methode im Laufe der letzten 10 Jahre, wo sie geübt wird, so verbessert worden ist, daß die Mortalität der Behandelten von 1,30 auf 0,50 gesunken ist. Nimmt man die Verletzungen des Kopfes heraus, bei denen die Sterblichkeit anfangs zwischen 5,60 und 6,60 betrug, so findet man sie jetzt so stark gesunken, daß sie zwischen 0,74 und 1,16 schwankt. Die Högyes-sche Methode, welche darin besteht, Verdünnungen frischen Markes, von 1 : 10000 an bis zu 1 : 100, der Reihe nach einzuspritzen, hat keine merklich besseren Resultate ergeben, und von 390 von ihm so behandelten Personen sind 3, also 0,67, gestorben.

Von einer Blutserumtherapie verspricht sich Paltauf noch eine besonders günstige Beeinflussung der schweren Fälle.

Dönitz (Berlin).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

McCann, F. J., The fluid contained in ovarian cysts as a medium for the cultivation of the gonococcus and other microorganisms. (The Lancet. 1896. May 30.)

Die Cyste wird mit einem durch Kochen sterilisierten Trokar angestochen, die erste Portion der Flüssigkeit wegfließen gelassen und der Rest in hohe Cylindergläser gefüllt, die mit 1-proz. Sublimatlösung und darauf mit absolutem Alkohol gespült worden. Der gut schließende Glasstopfen wird mit Sublimatvaselin geschmiert. Eine Probe der Flüssigkeit wird aufgekocht; tritt Gerinnung ein, so ist die Flüssigkeit brauchbar; eine Verunreinigung mit Blut schadet nicht. Nach 24-stündigem Stehenlassen im Eisschranke findet man die etwaigen Verunreinigungen zu Boden gesunken. Dann hebt man mit sterilisierter Pipette die klare Flüssigkeit in Reagensgläser über, die man 4 Stunden lang bei 66—68 ° C im Brütofen schief stellt, wodurch eine durchsichtige Gallerte zustande kommt. Vor dem Gebrauch wird die Sterilität bei 36 ° geprüft.

Statt Strich- oder Stichkulturen mit Gonococcus zu machen, hat Verf. einfach Eiterhäufchen aufgetragen, dann die Reagensgläser in ein bis zur Hälfte mit destilliertem Wasser gefülltes Gefäß gebracht und mit gut schließender Glasplatte zugedeckt, um die Kultur feucht zu halten. Das Gefäß wird im Brütofen bei 30—34 ° gehalten. Nach 24—48 Stunden kommen sehr dünne, grünlichgelbe Kolonieen mit glatter und feuchter Oberfläche zum Vorschein, die mit den Rändern in den Nährboden übergreifen ohne denselben zu verflüssigen. Die Hauptschwierigkeit der Gonokokkenzucht besteht in der raschen Ueberwucherung durch die Eiterorganismen, doch gelingt es, durch wiederholte Uebertragung Reinkulturen zu bekommen.

Die Flüssigkeit kann auch zu Plattenkulturen benutzt und mit Agar-Agar versetzt werden. Ob dieselbe auch für andere Mikroorganismen als Gonokokken verwendbar ist, will Verf. weiter prüfen.

Sentiñon (Barcelona).

Wood, G. E. C., A preliminary note on a method for rapidly producing diphtheria antitoxins. (The Lancet. 1896. April 11.)

Bei seinen über ein Jahr lang fortgesetzten Untersuchungen über die Wirkung der Produkte des Diphtheritisbacillus kam Verf. dazu, neben dem gewöhnlichen Peptonbouillontoxin auch ein Serumtoxin zu verwenden, das er sich durch Zusatz von 10—20-proz. Blutserum zu der Peptonbouillon, worin sich schon in 3—4 Tagen eine virulente Diphtheritiskultur entwickelte, bereitete, indem er diese Mischung dann 3—4 Wochen bei 37 ° C hielt. Vor dem Gebrauch zu Einspritzungen wurde die Kultur auf 65 ° erhitzt und nach einer Stunde durch einen sterilisierten Chamberland filtriert. Solches Serumtoxin brachte geringe örtliche Reizung, aber starke Fieberreaktion hervor,

und die Tiere zeigten sich gegen spätere Infektion mehr oder weniger widerstandsfähig. Dieser Umstand brachte den Verf. auf den Gedanken, das Serumtoxin möchte sich zur Abkürzung der Vorbereitung eignen, die ein Pferd erfahren muß, ehe man demselben die großen Mengen Bouillontoxin beibringen darf, die zur Erzeugung von starkem Heilserum nötig sind. Das erste Pferd, das einen Monat lang mit dem Serumtoxin bearbeitet worden war, zeigte, als man dann zur gewöhnlichen Behandlung überging, dieselbe Reaktion, als ob es schon mehrere Monate dieser letzteren ausgesetzt gewesen wäre. Diesem Pferde waren während der ersten 12 Tage 380 ccm Serumtoxin eingespritzt worden. Bei dem zweiten Pferde wurden in gleicher Zeit 1355 ccm verabreicht, jedoch mit 50 ccm zehngrädigem Antitoxin vom ersten Pferd gemischt. In der folgenden Woche wurden 550 ccm gewöhnliches Toxin in 3 Einspritzungen beigebracht und der letzten derselben 100 ccm Serumtoxin beigemischt. In der Woche darauf wurden 400 ccm desselben Toxins, mit 250 ccm Serumtoxin gemischt, in zwei Malen beigebracht. Am 30. Tage wurden $\frac{3}{4}$ Liter Blut zur Prüfung entnommen und gefunden, daß $\frac{1}{100}$, $\frac{1}{200}$, $\frac{1}{300}$, $\frac{1}{400}$, $\frac{1}{500}$ und selbst $\frac{1}{1000}$ ccm gegen die 10-fache tödliche Dosis des Toxins schützte; nach 6 Wochen war die Schutzkraft auf $\frac{1}{1800}$ und nach 9 Wochen auf $\frac{1}{2500}$ gestiegen. Einem dritten Pferde wurden in 17 Tagen 1200 ccm Serumtoxin ohne Antitoxin beigebracht und die Schutzkraft seines Serums bei Meerschweinchen geprüft; $\frac{1}{300}$ ccm schützte gegen die 10-fache letale Dosis. In der zweiten Woche wurden 980 ccm Serumtoxin eingespritzt und die Schutzkraft stieg auf $\frac{1}{500}$; in der dritten Woche wurden 650 ccm Serumtoxin und 1050 ccm schwaches Bouillontoxin beigebracht und die Schutzkraft zu $\frac{1}{850}$ gefunden; in der vierten Woche wurden 1100 ccm Serumtoxin und 1200 ccm starkes Bouillontoxin verwandt und danach die Schutzkraft des Serums auf $\frac{1}{1250}$ gestiegen konstatiert. Bei vier weiteren Pferden wurde festgestellt, daß eine unbedeutende Menge Bouillontoxin auffallende örtliche und allgemeine Reaktion hervorrief, wenn abends vorher 300 ccm Serumtoxin beigebracht worden war. Es handelte sich also wohl um cumulative Wirkung.

Verf. zieht aus seinen bisherigen Beobachtungen den Schluß, daß 1) mächtiges Diphtherieheilserum ohne Gefahr in einer viel kürzeren Zeit als bisher erhalten werden kann; 2) sich viel kräftigeres Heilserum als das jetzt verwandte erzielen läßt und damit die Menge des jedesmal einzuspritzenden bedeutend vermindert werden kann und 3) demgemäß der Kranke gleich beim Beginne der Behandlung in einer einzigen Einspritzung die zur Heilung genügende Menge Serum erhalten kann. Sentiñon (Barcelona).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Righi, J., Di una particolare azione protettiva dell' albume d'uovo nei conigli. (La Rif. med. 1895. No. 185.)

Während mit Tetanusbouillonkulturen geimpfte Kontrollkaninchen in typischer Weise an Tetanus erkrankten und zum größten Teile auch eingingen, entwickelte sich derselbe bei Tieren, welche mit Hühnereiweiß vorbehandelt wurden (90—130 ccm in mehreren Injektionen zu 5—30 ccm), teils wesentlich später und schwächer, teils gar nicht, trotzdem daß der Tetanuserreger auf diesem Nährboden sehr gut gedeiht und auch darauf seine Virulenz behält. Diese auffallende Erscheinung ließe sich nur auf die Weise erklären, daß der dem Hühnerblute normalerweise innewohnende Schutzstoff in das Ei übergeht und darin demnach, wenn auch in minimalen Mengen, enthalten ist. Allerdings bedarf es zur Erhärtung dieser Hypothese weiterer Untersuchungen, insbesondere solcher über das Verhalten des Hühnereiweißes gegenüber filtrierten Tetanuskulturen bezw. dem Tetanustoxin. Kamen (Czernowitz).

Toulouse, Sérothérapie de l'alcoolisme. (La Semaine médicale. 1896. p. 133.)

T. will das Prinzip der Serumtherapie auf die Behandlung der Alkoholintoxikation anwenden. Zu dem Zwecke brachte er Hunden eine Woche lang täglich je 40 g Aethylalkohol bei. Von dem von den Versuchstieren gewonnenen Serum injizierte er 24 ccm in 3 Portionen im Laufe eines Tages einem Individuum mit Delirium tremens. T. will vom folgenden Tage an Nachlassen der Krankheitserscheinungen konstatiert haben. Ob man es hier in der That mit der Wirkung eines Serum antialcoholicum zu thun hat, oder ob mit jedem Serum dieser Effekt zu erzielen sei, hofft T. durch weitere Versuche klarzustellen. Ahlefelder (Greifswald).

Weisbecker, Heilserum gegen Masern. (Zeitschr. f. klinische Medizin. Bd. XXX. 1896. Heft 3 u. 4.)

In der Hoffnung auf ein neues Heilmittel hat der Verf. Blut von Masernrekonvalescenten entnommen und das Serum masernkranken Kindern injiziert. Das erste betraf ein $^3/_4$ Jahre altes Kind, das die Anfangserscheinungen der Masern, aber noch kein Exanthem hatte. Hier trat am zweiten Tage nach der Injektion von 10 g Serum ein Exanthem auf, das zuletzt das Gesicht befiel. Aus diesem abweichenden Verhalten des Exanthems schließt Verf. auf eine heilende Einwirkung des Serums. Die weiteren 4 Fälle, die er mit Serum behandelte, sind Masernpneumonieen. Bei zweien trat 6 und 24 Stunden nach der Injektion eine kritische Entfieberung und schnelle Genesung ein, in den beiden anderen langsame Entfieberung und langsame Lösung der Pneumonie in 5 und 8 Tagen.

Trotz dieses ungleichen Erfolges und trotz der geringen Zahl der behandelten Fälle glaubt Verf. an einen spezifischen Einfluß seines Serums. Delius (Berlin).

Bulloch, W., Streptococcus pyogenes and antistreptococcin serum. (The Lancet. 1896. May 2.)

Verf. berichtet über die von ihm selbst und A. Ruffer im British Institute for preventive Medicine gemachten Versuche, Heilserum gegen Streptococcus zu gewinnen. Die ersten Schritte hatten wenig Erfolg. Nach der Veröffentlichung Marmorek's wandten sie dessen Verfahren an und konnten seine Beobachtungen in der Hauptsache bestätigen. Als bester Nährboden erwies sich menschliches Blutserum (2 Teile) und Peptonfleischbrühe (1 Teil); da aber ersteres schwer in genügender Menge zu bekommen ist, wandte Verf. auch Ascitesflüssigkeit an, wobei er fand, daß dieselbe je nach den Kranken, von denen sie herstammt, verschieden ist. Eselserum zeigte sich weniger geeignet. Das beste Verfahren, um möglichst schnell den höchsten Grad der Virulenz zu erreichen, besteht darin, die Reihe mit intravenöser Impfung von Kulturen aus Herzblut zu beginnen und dann zu Unterhauteinspritzungen in die Bauchgegend und nachfolgender Kultur aus Leber überzugehen. Auf diese Weise wurde in 3 Monaten eine so hohe Virulenz erreicht, daß die Kaninchen in 24—36 Stunden an allgemeiner Streptomykose eingingen. An der Impfstelle wurde ein geringes Exsudat beobachtet. Wenn die Tiere innerhalb 30 Stunden starben, fanden sich fast ausschließlich Diplokokken, zuweilen scheinbar mit einer Kapsel umgeben; in Leberkulturen zeigte sich 3—4 Stunden nach der Impfung die Diplokokkenform vorherrschend; nach 6—8 Stunden fanden sich kurze 4—8-gliederige Kettchen; nach 18—24 Stunden waren die Ketten oft so lang, daß sie sich über 2—3 Gesichtsfelder erstreckten. Dieser Streptococcus longus tötete die Kaninchen weniger rasch als die Diplokokken; doch auch dann wurden gleich nach dem Tode fast nur diese letzteren gefunden; wartete man aber mit der Untersuchung mehrere Stunden, so fanden sich in den serösen Exsudaten und auch im Blute kurze Kettchen. Die Unterscheidung von Abarten des Streptococcus nach der Länge der Ketten hat nicht viel Wert.

In Bezug auf die Heilwirkung des Antistreptokokkenserums sagt Verf., daß dieselbe im Vergleich zum antidiphtheritischen und antitetanischen Serum nur gering ist, und daß das Pferd wenigstens ein Jahr lang in Behandlung bleiben muß, ehe der höchste Grad der Wirksamkeit erreicht wird. Gegen Puerperalfieber sollen 10 ccm in jede Seite des Bauches eingespritzt werden, und wenn das Fieber nicht abfällt, weitere 10—20 ccm beigebracht werden. Bei Streptokokkenbräune können 10 ccm eingespritzt werden. Der wahre Wert des Antistreptokokkenheilserums wird noch so lange zweifelhaft bleiben, bis es gelingt, die Differentialdiagnose zwischen Strepto- und Staphylomykose zu präcisieren. Sentiñon (Barcelona).

Charrin et **Roger,** Essai d'application de la sérumthérapie au traitément de la fièvre puerpérale. (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. Séance du 23 février 1895.)

Ch. u. R. berichten über einen Fall von Puerperalfieber, der mit Streptokokkenserum von ihnen behandelt worden ist. Es handelte sich um eine 28-jährige, an Puerperalfieber erkrankte Frau. Die erste Injektion von 8 ccm Serum erwies sich erfolglos, da am nächsten Tage die Temperatur wieder über 40° stieg. Es wurden nochmals 8 ccm gegeben. Am nächsten Tage wird der Status als etwas besser geschildert, wenn auch die Temperatur wieder bis 40,5° steigt. Es wurden 25 ccm Serum gegeben, danach rapide Besserung. Am nächsten Morgen werden nur noch 37,7° gemessen und steigt die Temperatur bis 38,8°. Von da ab (dritter Tag der Behandlung) ist die Frau fieberfrei und erholt sich rasch. 18 Tage nach Beginn der Behandlung ist Patientin geheilt. Ueber den Beginn der Erkrankung wird leider keine Mitteilung gemacht. Im übrigen kann man der Vorsicht der Verff., welche aus diesem einen Fall nicht gleich einen Schluß auf die Wirksamkeit des Streptokokkenserums bei Puerperalfieber ziehen, nur beistimmen. Marx (Berlin).

Kübler, Statistisches zur Wirkung des Impfgesetzes. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 6.)

Verf. wendet sich gegen die Arbeit Vogt's „Ueber den Einfluß der Zwangsrevaccination auf die Pockensterblichkeit", in welcher Vogt durch Gegenüberstellen der Zahl der Pockentodesfälle in den Altersklassen 5—10 und 10—25 Jahren aus den Jahren 1875/77, 1878/82, 1883/87 und 1888/92 zu beweisen sucht, daß die prozentuale Zahl der Todesfälle der Revaccinierten nicht nur nicht abgenommen, sondern sogar zugenommen hat.

Verf. weist nach, daß die statistischen Zahlen V.'s, welche er seiner Arbeit zu Grunde gelegt hat, nicht den Zahlen der amtlichen „Preußischen Statistik" genau entsprechen, demgemäß auch seine Resultate andere sein müssen. Die Verhältniszahl der Todesfälle der revaccinierten Altersklasse zu der der nicht revaccinierten hat sich im letzten Jahrfünft vermindert. Von den Todesfällen in der Altersklasse 10—25 Jahre betreffen ferner viele Ausländer, welche nicht geimpft sind. Dann ist die Wahl der Jahre, welche V. statistisch verwertet, eine ganz unglückliche. Da erst 1875 die Impfung in Preußen obligatorisch eingeführt worden ist, so traten die allgemein geimpften Jahrgänge erst 1879 ins 5. Lebensjahr und 1884/85 war erst die ganze Altersklasse von 5—10 Jahren durchgeimpft, in welchen Jahren denn auch die Zahl der Pockentodesfälle beträchtlich sank (1875 95, 1883 40 Todesfälle). Ebenso nimmt die Zahl der Kinder, welche wegen überstandener Pocken von der Wiederimpfung befreit sind, bedeutend ab (1879 1605, 1885 349 Kinder). Da seit dem Jahre 1885 sämtliche Altersklassen als gleich geschützt anzusehen sind, kann aus einem Gegenüberstellen einzelner Klassen überhaupt nichts gewonnen werden. Es muß festgestellt werden, wie viel an Pocken Gestorbener erfolgreich wiedergeimpt worden sind. Unter etwa $^2/_5$ der Bevölkerung Deutschlands haben die amtlichen Er-

mittelungen in 8 Jahren nur 3 Fälle nachgewiesen, in denen erfolgreich geimpfte Personen an einer reinen Pockenerkrankung gestorben sind. Die näheren interessanten statistischen Angaben sind am Orte selbst nachzulesen. Marx (Berlin).

Feser, Versuche über den Wert des Tuberculinum Kochii als Diagnosticum bei der Rindertuberkulose. (Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergl. Pathologie. 1896. 19. Supplementheft.)

Vorliegende Arbeit ist in dem Jahresberichte der tierärztlichen Hochschule zu München für 1894—1895 enthalten. Verf. war in doppelter Richtung veranlaßt, sich um die Brauchbarkeit des Tuberkulins als Diagnosticum und als Tilgungsmittel der Rindertuberkulose zu bekümmern, da er einmal Mitglied des Bayerischen Landwirtschaftsrates ist und dann die Materia medica an der tierärztlichen Hochschule in München vertritt.

In der ersteren Stellung stellte er sich die Aufgabe, die Landwirte über den Stand der Erkenntnis der Rindertuberkulose zu belehren und den weitesten Kreisen zum Bewußtsein zu bringen, daß an die Tilgung dieser verbreitetsten Rinderkrankheit mit aller Energie gegangen werden muß.

Seit 1892 verfolgt Verf. dieses Ziel durch seine Thätigkeit im Landwirtschaftsrate mit allem Eifer und hat schon im Oktober 1894 das Resumé der Verhandlungen über das Tuberkulin auf dem VIII. internationalen Kongresse für Hygiene und Demographie zu Budapest in seinem Referate an den Landwirtschaftsrat als sein eigenes Gutachten mitgeteilt, wonach das Tuberkulin ein sehr schätzbares Hilfsmittel bei der Entdeckung der Tuberkulose darstellt, und die zuweilen vorkommenden Fehldiagnosen ohne praktische Bedeutung sind.

Auf Vorschlag des Verf.'s wurde dann vom Landwirtschaftsrate ein Antrag an die Regierung eingebracht, dafür zu sorgen, daß den bayerischen Tierärzten baldigst in ausreichender Menge ein gutes, zur sofortigen Verwendung geeignetes Tuberkulin, wenn möglich kostenlos, zur ausgedehnten Verwendung verfügbar gemacht würde.

Durch Ministerialentschließung vom 12. Februar 1895 wurde nun die Seuchenversuchsstation der tierärztlichen Hochschule in München angewiesen, Tuberkulin zum Selbstkostenpreise abzugeben. Doch soll das Tuberkulin nur durch Vermittelung eines Tierarztes von den Viehbesitzern bezogen und in Anwendung gebracht werden. Zur Belehrung wurden Gutachten von Prof. Kitt und dem Verf. mit veröffentlicht. Zum 1. März jeden Jahres müssen die Bezirkstierärzte eingehenden Bericht nach vorgeschriebenem Schema über die vorgenommenen Tuberkulinproben einreichen.

So sind von den bayerischen Tierärzten im Jahre 1895 bereits über 7000 Injektionsportionen von Tuberkulin in Anwendung gebracht worden.

Vom Landwirtschaftsrat sind ferner noch zwei Beschlüsse auf Antrag des Verf.'s gefaßt worden:

1) die Regierung möge veranlassen, daß nur durch Tuberkulinproben als tuberkulosefrei erkannte Zuchtstiere der Heerdebuchgesellschaft

welche jährlich 12000 Mark Unterstützung erhält, als Zuchttiere zum Verkaufe gestellt werden;

2) Die Regierung möge beim Ankaufe von Genossenschaftszuchtstieren nur für solche Tiere, die durch Tuberkulinproben als tuberkulosefrei erwiesen sind, Subventionen aus Staatsmitteln gewähren.

Diese beiden Beschlüsse sind aber in den landwirtschaftlichen Kreisen auf so großen Widerstand gestoßen, daß sie noch nicht zur Ausführung gelangt sind.

Verf. hatte Gelegenheit, zwei größere Versuche mit dem Tuberkulin als Diagnosticum selbst zu leiten. Beim ersten Versuche wurden 24 zum Verkaufe bestimmte Mastrinder auf einem Großgute Oberbayerns mit Tuberkulininjektionen behandelt, um festzustellen, ob dieselben mit Gewährschaft für Tuberkulosefreiheit verkauft werden könnten. In dem aus zwei unmittelbar zusammenhängenden zweireihigen Abteilungen bestehenden Stalle befanden sich 108 Rinder. Bei Schlachtungen aus diesem Bestande war schon mehrfach Tuberkulose gefunden. Es konnte also auf eine ziemlich erhebliche Ausdehnung derselben von vornherein geschlossen werden. Die 24 (22 Kühe, 2 Ochsen) in Mast befindlichen, zum Verkaufe bestimmten Tiere waren in eine Reihe zusammengestellt. Vom Verf. wurden unter Beihilfe von vier Studierenden der Münchener Hochschule zunächst dreimal (morgens, mittags, abends) die Temperaturen festgestellt und dann am nächsten Morgen jedem Tiere an der linken Halsfläche eine Injektion von 0,5 ccm eines frisch aus Höchst bezogenen Tuberkulins injiziert. Klinisch konnten Zeichen von Tuberkulose nicht festgestellt werden. Die meisten Tiere zeigten nur bei der nächsten Fütterung geringeren Appetit, blieben aber sonst alle gänzlich munter. Nur ein Ochse, welcher sehr schnell und am höchsten reagierte, hatte starke Atemnot und lang anhaltendes Muskelzittern.

Die vor der Injektion genommenen Temperaturen waren sämtlich normal. Bei 3 Tieren ($12^1/_2$ Prozent) trat gar keine Reaktion auf, während 21 (= $87^1/_2$ Proz.), deutlich reagierten, mit einer Erhöhung der Temperatur von 1,5—3,1 Grad.

Verf. fand dabei, daß die Temperaturmessungen mindestens 24 Stunden lang fortgesetzt werden müssen, um ein deutliches Bild der Reaktion zu erhalten. Bei einem von diesen reagierenden Tieren trat die Temperatursteigerung schon 6 Stunden nach der Injektion auf, war aber nach weiteren 4 Stunden bereits völlig verschwunden. Mit Recht hält Verf. diese Temperaturerhöhung für eine zweifelhafte Reaktion. Leider war es trotz einer dem Käufer des Viehes versprochenen Prämie nicht möglich, irgend etwas über den Befund bei der Schlachtung zu erfahren, da die Tiere durch verschiedene Hände nach Norddeutschland gingen. Beim zweiten Versuche konnte die Untersuchung nach der Schlachtung vom Verf. selbst ausgeführt werden. Es wurde ihm auf dem Münchener Schlacht- und Viehhofe das von vornherein für die Freibank bestimmte Vieh zur Verfügung gestellt. Dasselbe ist gewöhnlich, da es nach Bedarf geschlachtet wird, zuvor mehrere Tage im Viehhofe eingestellt. So konnte Verf. im Jahre 1895/96 an 20 Schlachttieren Tuberkulinproben ausführen.

Dieselben wurden ohne jede Auswahl der Reihe nach hergenommen. Es waren 17 Kühe und 3 Ochsen verschiedener Rassen, vier- bis zwölfjährig. Die Injektionen wurden wie früher nach Feststellung der normalen Eigenwärme, doch abends ausgeführt. Eine Kuh fieberte bereits etwas vor der Injektion, alle anderen hatten normale Temperatur. 7 Tiere reagierten nicht, bei 12 trat Temperatursteigerung zwischen 1,2 bis 2,8 Grad auf, bei einem war die Reaktion zweifelhaft, da sie erst nach 16 Stunden scheinbar begann und sehr gering (1,2°) blieb. Dieses letztere Tier litt an heftigen Durchfällen und zeigte schon vorher verminderte Freßlust und Traurigkeit. Alle übrigen blieben völlig munter. Die Schlachtung erfolgte 2 Tage nach der Injektion. Die Untersuchung wurde so vollständig als irgend möglich ausgeführt. Bei den nicht reagierenden Tieren wurde jede zugängliche Lymphdrüse zerschnitten. Diese Tiere waren völlig frei von Tuberkulose, während bei allen deutlich reagierenden sich tuberkulöse Herde fanden. Bei drei von ihnen waren dieselben allerdings so gering und versteckt, daß sie bei der gewöhnlichen Fleischbeschau sicher übersehen worden wären.

An dem Schlachttiere mit zweifelhafter Reaktion ließ sich eine tuberkulöse Erkrankung trotz genauester Untersuchung nicht nachweisen; leider ist der Darmkanal nicht untersucht worden.

Das Resultat spricht also vorzüglich für den Wert des Tuberkulins als Diagnosticum und bestätigt die nun schon so reichlich vorliegenden Erfahrungen.

Von der Fortsetzung der Versuche an diesem Materiale des Schlachthofes verspricht sich Verf. weitere Aufklärungen über die Tuberkulose-Frage. Nietner (Berlin).

Pütz, Der Kampf gegen die Lungenseuche in der preußischen Provinz Sachsen; auf Grund der thatsächlichen Verhältnisse dargestellt. (Berl. tierärztl. Wochenschrift. 1895. No. 48.)

Diese Abhandlung ist polemisch-sachlichen Charakters und wendet sich gegen den Ausspruch des Prof. Feser auf dem internationalen tierärztlichen Kongreß in Bern, der darin gipfelte, daß die Provinz Sachsen die einzige Seuchengegend sei, und daß durch das bisherige Verfahren die Lungenseuche dort nicht getilgt, sondern erhalten werde. P. weist auf Grund der Statistiken nach, daß dem nicht so sei, sondern daß Sachsen nicht der einzige Seuchenherd in Deutschland sei, und daß die Tilgungsmaßregeln dort mindestens so strenge durchgeführt werden wie in anderen Reichsgebieten. Auch die Lungenseuchenimpfung hat nach P.'s Aussprüchen ihre sehr guten Seiten, nur muß dieselbe unter richtigen Bedingungen angewendet werden. Dann wirkt sie auch segensreich. Anders liegen die Verhältnisse in kleineren Wirtschaftsbetrieben mit eigener Nachzucht, anders wiederum in großen landwirtschaftlichen Fabrikbetrieben. Während in ersteren das sicherste Tilgungsmittel, d. h. die vollständige Evacuierung der Ställe angezeigt erscheint, würde dieses Verfahren in den letzteren nicht praktisch und wirksam sein. Die schwere Störung des Wirtschaftsbetriebes und die Gefahr einer erneuten Einschleppung

lassen unter diesen Verhältnissen eine sachlich geregelte Impfung neben den anderen Tilgungsmaßregeln am Platze erscheinen. Von diesen Gesichtspunkten aus, die auch in dem Zusatz vom 1. Mai 1894 zum Paragraph 45 des Reichsviehseuchengesetzes ihren Ausdruck gefunden haben, muß also bei der Anordnung der Tilgungsmaßregeln den äußeren Verhältnissen Rechnung getragen werden.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Ueber **Malleïnanwendung** in der französischen Armee. (Bullet. of. du min. de la guerre. — Ref. Berl. tierärztl. Wochenschrift. 1896. No. 23. p. 272.)

Das in der französischen Armee angewandte Malleïn ist flüssig, sonst aber nach der gleichen Methode bereitet wie das deutsche Trockenmalleïn. Die Temperatur steigt bei rotzigen Pferden um 1,5—2,5°, diese Steigerung dauert 24 Stunden; als Begleiterscheinungen beobachtet man eine Störung des Allgemeinbefindens von gleicher Dauer und eine mehrtägige Schwellung der Impfstelle. Bei nicht rotzigen Pferden wurde nie eine allgemeine Reaktion des Organismus bemerkt, die Anschwellungen bleiben gering und verschwinden bereits nach 24 Stunden, die geringe Temperatursteigerung, die eintreten kann, verschwindet auch in genanntem Zeitraume. Ist ein Rotzfall in einem Pferdestalle festgestellt, so werden sämtl‹che dort befindlichen Tiere derMalleïnprobe unterworfen. Nach dem Resultat der Impfung werden die Tiere in 3 Gruppen getrennt:

1) Die Pferde, welche nicht reagiert haben (diese werden als gesund angesehen).

2) Diejenigen, welche über 1° Temperaturerhöhung, jedoch keine Nebenerscheinungen gezeigt haben.

3) Diejenigen mit vollständiger Reaktion.

Die Pferde jeder Gruppe werden gesondert gehalten, die der 2. und 3. Gruppe als verdächtig angesehen. Gruppe 1 wird nach einem Monat wiedergeimpft, die nicht reagierenden alsdann als gesund in Dienst gestellt; diejenigen mit nachträglicher Reaktion werden in Gruppe 2 oder 3 eingereiht. Auch die Pferde Gruppe 2 (unvollständige Reaktion) werden nach 4 Wochen wiedergeimpft und bei wiederum mangelhafter Reaktion nach einem Monate zum dritten Male. Alsdann werden sie als gesund in Dienst gestellt. Die Pferde, welche zweimal nacheinander vollständig reagieren, werden getötet, selbst wenn sonst keine Rotzsymptome vorhanden sind. Treten klinische Rotzsymptome auf, so werden die Tiere sofort getötet. Zeigt ein Pferd, ohne zu reagieren, verdächtige klinische Erscheinungen, so sollen neben der Malleïnprobe Impfversuche gemacht werden. Ist die Malleïnprobe negativ, der Tierversuch positiv, so gilt das Pferd als verdächtig, jedoch nicht ohne weiteres als rotzig, denn es kommt bei Pferden eine eiterige Lymphangitis vor, die beim männlichen Impfmeerschweinchen eine Orchitis erzeugt, welche der rotzigen sehr ähnlich sieht, aber durch einen ganz anderen Bacillus bewirkt wird. Vor der Injektion wird die Temperatur der Pferde 2 Tage lang durch je 3malige Messungen kontrolliert, und bei mehr als 39° Durchschnittstemperatur wird die Malleïnprobe aufgeschoben.

In einem Depot hatte man sowohl bei reagierenden wie nicht reagierenden Pferden in den Lungen durchscheinende graue Knötchen gefunden, welche die Mehrzahl der Kommissionsmitglieder für rotziger Natur hielten. Hieraus glaubte man auf eine unsichere Wirkungsweise des Malleïns schließen zu sollen. Eine größere Anzahl Pferde, die anfangs reagierten, später aber nicht mehr, blieben dauernd gesund, so daß die Kommission Rotzheilung annimmt. Nach Fütterungsversuchen mit Rotz wurden in den Lungen auch diese rotzigen (? Ref.) Knoten beobachtet. Die Malleïnreaktion, die am 8.—10. Tage sehr ausgesprochen war, verschwand allmählich, die Tiere bleiben am Leben. (Sollte es sich nicht hier um Strongylusknoten in der Lunge gehandelt haben? Ref.) O. Voges (Berlin).

Lieber, Zur Malleïnimpfung. (Berl. tierärztl. Wochenschrift. No. 20.)

Lieber berichtet über 8 Fälle von Malleïnimpfung mit nachfolgender Tötung der behandelten Tiere. Das Resultat war übereinstimmend mit den Angaben der meisten Beobachter, nämlich daß die anscheinend gesunden Pferde, die nach der Impfung mit Temperaturerhöhung reagierten, bei der Sektion als rotzkrank befunden wurden, während die zur selben Zeit geimpften Pferde ohne Reaktion, rotzfrei waren. Es hat sich auch hier die bisherige Erfahrung bestätigt, daß bei in hohem Grade rotzverdächtigen Pferden, die bereits vor der Impfung eine höhere Temperatur zeigen als normal, eine typische Reaktion nicht zu erwarten ist, daher in diesen Fällen die Impfung sich als zwecklos erweist. So trat bei einem Pferde mit 39,5° Temperatur vor der Impfung nur eine Steigerung von 0,5° C nach der Malleïngabe ein und dennoch wurde das Tier bei der später erfolgten Tötung als schwer rotzkrank befunden. Jedoch bei latentem Rotze, wofür ein vom Verf. beschriebener Fall als eklatantes Beispiel angeführt werden muß, war die Impfung von wesentlichem Nutzen, indem nach Feststellung des Rotzes durch die Reaktion auf Malleïn von 6 Tieren desselben Stalles 3 rotzkrank befunden wurden, die nun getötet, sonst aber leicht einen verborgenen Rotzherd gebildet und Ansteckungsgefahr für viele Pferde herbeigeführt hätten. Verf. gebrauchte bei seinen Untersuchungen ein Präparat von Preuße.

Boer (Berlin).

Orth, J., Ueber die Verwendung des Formaldehyds im pathologischen Institut in Göttingen. (Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 13.)

Nach genaueren Vorschriften über die Verwendung des 40-proz. Formaldehyds (Formalin) zur Härtung histologischer Präparate (besonders von Gehirnen) teilt O. mit, daß sich eine 1-proz. Formaldehydlösung als Desinficiens und Desodorans bestens eignet; der Waschung mit 1-proz. Formaldehyd läßt O., wenn nötig, eine Abspülung mit spirituöser Lavendelöllösung folgen. Dei Desodoration blutiger Tücher muß das Blut vorher ausgewaschen werden, weil sonst der Blutfarbstoff zu braunen Flecken fixiert wird.

Auch eine nach dem Modell der bekannten Freger'schen

Platinlampe konstruierte Lampe zur Desodoration und Desinfektion von Räumen (Seziersälen etc.) beschreibt O. Die Lampe wird mit Methylalkohol gefüllt, der, über das glühende Platinnetz streichend, sich durch Oxydation in Formaldehyd und Wasser zerlegt ($CH_4O + O = CH_2O + H_2O$). Die stark reizenden Dämpfe sind durch Lüftung schnell entfernbar. Die Desodorationsfähigkeit des Formaldehyds steht außer Zweifel; ob die Desinfektionsfähigkeit bei der angegebenen Verwendung zuverlässig ist, bedarf wohl näherer Untersuchung.

Vagedes (Berlin).

Walter, Zur Bedeutung des Formalins, bezw. Formaldehyds als Desinfektionsmittel. [Aus der hygien.-chem. Untersuchungsstation des X. Armeecorps.] (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXI. p. 421—451.)

Nach Anführung der überaus reichhaltigen Litteratur über das Formaldehyd bezw. das Formalin beschreibt W. eine Anzahl von eigenen Versuchen zur Prüfung der Desinfektionskraft dieses Präparates für verschiedene Desinfektionsobjekte und kommt dabei zu folgenden Resultaten:

1) Formalin macht in Konzentrationen von 1:10000 für Milzbrand, Cholera, Typhus, Staphylococcus pyog. aureus und Diphtherie jedes Wachstum unmöglich.

2) Als Gas hemmt es bereits in starker Verdünnung das Wachstum.

3) Es tötet in 1-proz. Lösungen Reinkulturen pathogener Keime in 1 Stunde ab. In verdünnten alkoholischen Lösungen wird die Wirkung intensiver.

4) Mit 3-proz. Lösungen, eventuell unter Alkoholzusatz, gelingt es, die Hände sicher keimfrei zu machen. Inwieweit die Haut dabei angegriffen wird, werden ausgedehntere Versuche zu erweisen haben.

5) Durch Besprayen mit Formalinlösungen und nachherigen luftdichten Abschluß kann man künstlich infizierte Stoffproben sterilisieren.

6) Durch Formalin bezw. Formaldehyd gelingt es, auch im Großen Ledersachen, Uniformen u. s. w. sicher zu desinfizieren, ohne die betreffenden Objekte irgend zu beschädigen. Die dazu nötige Zeit beträgt vorläufig 24 Stunden. (Die Möglichkeit der Zimmerdesinfektion ist durch die Arbeiten anderer Autoren als erwiesen anzusehen.)

6) Faeces werden bereits in 1-proz. Lösung fast augenblicklich desodoriert und binnen 10 Minuten in 10-proz. Lösung keimfrei.

8) Formalin leistet als Aetzmittel gute Dienste.

9) Es ist ein vorzügliches Konservierungsmittel.

Aus allen diesen Gründen hält Verf. das Formalin für ein vorzügliches und vielseitiges Desinfektionsmittel, welches an Wirksamkeit nur noch vom strömenden Wasserdampf übertroffen wird, der aber leider nicht überall verwendet werden kann.

Dräer (Königsberg i. Pr.).

Halban, J., und **Hlawacek, R.**, Formalin und Katgutsterilisation. [Aus der chirurgischen Klinik des Herrn Hofrates Albert in Wien.] (Wiener klin. Wochenschrift. 1896. No. 18.)

Eine absolute Garantie für die Sterilität des Katguts scheint sich nach den Verff. erst nach ziemlich langer Einwirkung des Formalins, sei es des flüssigen oder des gasförmigen, zu ergeben. Da aber das Katgut nach zu langer Formalinbehandlung brüchig und rissig wird, so kann es in dieser Form für klinische Zwecke nicht geeignet betrachtet werden. Verff. fanden nun, daß das Formalin vermöge seiner fixierenden und beizenden Kraft das Gewebe des Katguts derart verändert, daß dieses das Auskochen vollkommen gut verträgt, ohne in seinen Qualitäten zu leiden. Am bequemsten wird dies erreicht, wenn das Katgut auf 12—24 Stunden in eine 5-proz. wässerige Formalinlösung gebracht, hierauf $^1/_4$ Stunde in Wasser ausgekocht und dann in 1 $^0/_{00}$ Sublimatalkohol aufbewahrt wird. Das Katgut zeigt dann selbst nach Monaten unveränderte Brauchbarkeit in jeder Hinsicht. Bei konzentrierten Formalinlösungen gelangt man noch rascher zum Ziele; so genügen bei einer 20-proz. Formalinlösung 3 Stunden vollständig, um das Katgut ohne Schädigung auskochen zu können. Leider verträgt das auf diese Weise sterilisierte Katgut ein nochmaliges Auskochen nicht mehr, auch dann nicht, wenn es wieder vorher in eine konzentrierte Formalinlösung gebracht wird.

Dieudonné (Berlin).

Witte, Zur Frage des Chinosols.

Ahlfeld u. Vahle, Die Bedeutung des Chinosols als Antisepticum. (Centralbl. f. Gynäkologie. 1896. März.)

Die erste Arbeit wendet gegen das von Koßmann und Ostermann warm empfohlene Chinosol als Antisepticum seine reizende und adstringierende Wirkung ein und betont, daß die angeblich mit ihm erzielten Erfolge nicht ohne weiteres dem Chinosol allein zuzuschreiben sind.

Die zweite Arbeit berichtet über Desinfektionsversuche an Händen, die ungünstig ausfielen.

Eine wachstumshemmende Fähigkeit des Chinosols ließ sich feststellen, aber erst in einer Verdünnung von 1 : 20000, nicht 1 : 40000, wie ihm nachgerühmt war.

Versuche über die Einwirkung des Chinosols auf mit Staphylococcusbouillonkultur getränkte und getrocknete Seidenfäden hatten sehr schlechte Erfolge, wenn das Mittel vor der Prüfung aus den Fäden gut ausgewaschen wurde. Nicht einmal auf eine 3-proz. Lösung kann man sich verlassen.

Chinosol wirkt auf Kaninchen als Blutgift; schon 0,5 g töteten ein Tier in 18 Stunden. G. Ricker (Zürich).

Credé, B. und **Beyer, J. L.,** Silber und Silbersalze als Antiseptica.

An ein ideales Antisepticum stellt C. mindestens 4 Forderungen. Es muß 1) gefahrlos sein; 2) die in Betracht kommenden Mikroben töten; 3) das tierische Gewebe, mit dem es in Berührung kommt, nicht schädigen; 4) auch in Pulverform anwendbar sein. Wohlmöglich soll es dann noch eine Fernwirkung ausüben und als höchstes Ziel muß eine allgemeine Desinfektion des Körpers durch dasselbe

erstrebt werden. Diese Forderungen erfüllt keins der gebräuchlichen Antiseptica.

Verff. glauben nun, daß gewisse Silbersalze ein solches, den weitgehendsten Ansprüchen genügendes Mittel sind. Verff. prüften die von Halstedt angewandte Methode der Wundbehandlung mi metallischem Silber nach.

B. fand bei seinen bakteriologischen Untersuchungen, daß von den Stoffwechselprodukten der eitererregenden Bakterien das Silber oxydiert wurde, und zwar weist er überzeugend nach, daß die sich bildende Milchsäure es ist, welche oxydiert. Dieses milchsaure Silberoxyd (Actol) geht nun in den Nährboden über, hemmt die Entwickelung der Keime oder tötet die, welche sich unter oder am Rande eines auf einem infizierten Nährboden gelegten Silberplättchens befinden. Das milchsaure Silberoxyd als solches ist nicht antiseptisch, doch geht es mit Eiweißstoffen lösliche Verbindungen ein, welche antiseptisch wirken. Es ist im Verhältnis von 1:2000 im Blutserum löslich. Schwer löslich, und demgemäß mehr geeignet, eine Dauerwirkung zu erzielen, ist das citronensaure Silber (Itrol), welches sich im Verhältnis von 1:3800 löst. Einer Wunde aufgestäubt, verwandelt es die Wundflüssigkeit in eine 0,025-proz. Silberlösung. Diese ist genügend stark, da eine Lösung von 1:4000 in 10 Minuten Staphylokokken und Streptokokken abtötet und eine Blutserumlösung von 1:80000 noch entwickelungshemmend wirkt. Diese Laboratoriumsversuche wurden von C. in großem Umfange zunächst in der Wundbehandlung erprobt, wobei Verff. sich des Pulvers und mit den Salzen präparierter Gaze, Catgut, Seide und Drains bedienten. Die Erfolge entsprachen dem Resultat der bakteriologischen Prüfung. Zugleich zeigte sich bei diesen Versuchen eine deutliche Fernwirkung des Silbers, indem der Appetit sich stark hob. Das Actol hat die unangenehme Eigenschaft, zerstäubt auf die Schleimhäute von Nase und Rachen reizend zu wirken und in manchen Fällen Brennen in den Wunden hervorzurufen, diese Uebelstände fallen beim Itrol fort. Sowohl das Actol wie das Itrol sind sodann mit günstigem Erfolge in geeigneten Lösungen (1:1—10000), bezw. in Stäbchenform (20 Proz.), bezw. als Pulver bei Nasen-, Ohren-, Halskrankheiten, Endometritis, Erkrankung der Harnwege und Augenkrankheiten angewandt worden.

Vor allem scheint aber den Silbersalzen bei den Krankheiten eine große Bedeutung zuzukommen, bei denen Bakterien im Kreislauf zirkulieren oder an unzugänglichen Stellen sitzen, da dieselben ohne irgend welche nachteiligen lokalen oder allgemeinen Erscheinungen in Dosen von 0,01—0,5 subkutan den Gewebsflüssigkeiten direkt einverleibt werden können. In der That scheint z. B. Milzbrand günstig beeinflußt zu werden.

In zwei sehr schweren und schon aufgegebenen Fällen mit im Blute nachgewiesenen Milzbrandbakterien sah C. nach der Injektion von 0,01 Actol, die gleichzeitig mit ausgedehnten Incisionen in den jeweils erkrankten Arm gemacht wurde, krisenartigen Fieberabfall und schnelle Heilung. 4 Fälle von Erysipel, die mit Actol behandelt

wurden, sind nicht so überzeugend, doch scheint auch hier eine günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufes eingetreten zu sein.

Alles in allem hat Ref. den Eindruck gewonnen, daß die Einführung dieser Silbersalze eine bedeutende Verbesserung unserer bis jetzt doch nur mangelhaften antiseptischen Mittel bedeutet. Ob sie auch eine allgemeine Körperdesinfektion zu leisten imstande sind, wie es Verff. hoffen, muß die Zukunft lehren, jedenfalls fordert das bisher Mitgeteilte und Erprobte dringend zu Versuchen auf.

Marx (Berlin).

Corrigendum.

No. 2/3 dies. Centralbl. p. 74 Zeile 3 von unten lies „Einzelreihen" statt Einzelheiten und p. 84 Zeile 7 von oben „beziehen" statt bezeichnen.

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

McCann, F. J., The fluid contained in ovarian cysts as a medium for the cultivation of the gonococcus and other micro-organisms. (Lancet. 1896. No. 22. p. 1491.)

Morphologie und Systematik.

Voinov, D. N., Sur les néphridies de Branchiobdella varians (var. Astaci). (Compt. rend. T. CXXII. 1896. No. 19. p. 1069—1071.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Gérard, E., Fermentation de l'acide urique par les microorganismes. (Compt. rend. T. CXXII. 1896. No. 18. p. 1019—1022.)

Metchnikoff, E., Roux, E. et Taurelli-Salimbeni, Toxine et antitoxine cholérique. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 5. p. 257—282.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Duncker, H. C. J., Die Muskeldistomen. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 24. p. 279—282.)

Vollers, Die Behandlung finniger Rinder. (Mitteil. f. Tierärzte [Schleswig-Holstein u. Hamburg-Altona]. 1896. Heft 5. p. 129—133.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Harmlose Bakterien und Parasiten.

Lannois, Oreille moyenne normale et microbes. (Lyon méd. 1896. No. 21. p. 117—119.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Flexner, S., A study of the bacillus (leptothrix?) pyogenes filiformis (nov. spec.) and of its pathogenic action. (Journ. of experim. med. Vol. I. 1896. No. 2. p. 211—280.)
Sanfelice, F., Sull' azione patogena dei blastomiceti. (Annali d'igiene sperim. Vol. VI. 1896. fasc. 2. p. 133—156.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Malariakrankheiten.

Boisson, La fièvre paludéenne bilieuse hémoglobinurique. (Rev. de méd. 1896. No. 5. p. 360—383.)
Laveran, A., Au sujet de l'hématozoaire du paludisme. (Compt. rend. T. CXXII. 1896. No. 18. p. 977—979.)
Lawrie, E., The cause of malaria. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1845. p. 1135—1138.)
Navarre, P. J., La prophylaxie du paludisme. (Lyon méd. 1896. No. 17. p. 563—573. No. 18, 19. p. 7—13, 37—46.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Daniëls, C. E., Twee spotprenten betreffende de vaccinatie. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1896. No. 20. p. 807—808.)
Hime, Th. W., Animal vaccination. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1847. p. 1279—1289.)
McVail, J. C., The vaccination laws. (Lancet. 1896. No. 21. p. 1417—1420.)
Sketch of the legislative measures relating to vaccination. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1847. p. 1270.)
Small-pox inoculation. Antiquity and wite diffusion of the practice. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1847. p. 1264—1265.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Celli, A., Etiologia della dissenteria ne' suoi rapporti col b. coli e colle sue tossine. (Annali d'igiene sperim. Vol. VI. 1896. fasc. 2. p. 203—238.)
Gibert, La fièvre typhoïde au Havre. (Rev. d'hygiène. 1896. No. 5. p. 377—398.)
Liebler, Recenti lavori sulla batteriologia del tifo. (Riforma med. 1896. No. 128. p. 625—626.)
Rubel, M., Ueber den Kampf mit der Cholera im Peterhof'schen Kreise im Jahre 1894. (Shurn. russk. obsch. ochran. narodn. sdraw. 1895. No. 7.) [Russisch.]
Thoinot, L. et Dubief, H., Les eaux de la vallée de la Vanne et la fièvre typhoïde à Paris en 1894. (Annal. d'hygiène publ. 1896. Juin. p. 481—507.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Auché et Loewel, Eruption scarlatiniforme et purpura hémorrhagique dans un cas d'infection locale mixte, staphylococcique et surtout streptococcique. (Journ. de méd. de Bordeaux. 1896. 17 et 24 mai.)
Chauffard, A. et Ramond, F., Deux cas mortels de septicémie tétragénique. (Arch. de méd. expérim. 1896. No. 3. p. 304—319.)
Gangitano, F., Stafilococcoemia da foruncolosi. (Riforma med. 1896. No. 112, 113. p. 434—436, 446—448.)
Goebel, C., Ueber den Bacillus der „Schaumorgane". (Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst. Bd. IV [1893/94]. 1896. p. 402—432.)
Nicolas, J., Influence de la glycose sur le pouvoir pyogène et la virulence générale du staphylococcus pyogenes aureus. (Arch. de méd. expérim. 1896. No. 3. p. 332—360.)

Trier, Ueber die Meldepflicht der Hebammen bei Puerperalfieber. (Arch. f. ö. Gesundheitspfl. in Elsaß-Lothringen. Bd. XVII. 1896. Heft 2. p. 57—59.)

Tuffier, Le lavage du sang dans les infections chirurgicales. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 17. p. 500—504.)

Weifs, J., Zur Kenntnis der septischen Exantheme. (Wien. med. Blätter. 1896. No. 18—20. p. 275—277, 292—294, 309—310.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Laurent, O., A propos de l'origine maligne des tumeurs. (Clinique. 1896. 21 mai.)

Sedlmayr, Aus der Debatte über die Prostitutionsfrage. (Arch. f. ö. Gesundheitspfl. in Elsaß-Lothringen. Bd. XVII. 1896. Heft 2. p. 92—97.)

Seiffert, Tendovaginitis gonorrhoica, ein Beitrag zur Lehre von der Gonorrhöe im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLII. 1896. Heft 1. p. 13—27.)

Tschapin, D., Ueber Syphilis und einige andere Krankheiten im Kain'schen Kreise, Gouv. Tomsk. (Westnik obschestwenn. gigijeni, sud. i prakt. med. 1895. No. 11.) [Russisch.]

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Carrière, G., Sur un cas d'infection pneumococcique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 15. p. 442—445.)

De la Camp, Ein Fall von Febris recurrens. (Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst. Bd. IV [1893/94]. 1896. p. 122—130.)

Jessen, F., Bemerkungen zu der Arbeit von Auerbach „Ueber einen bemerkenswerten Fall von Diphtherie u. s. w." in No. 18 dieses Blattes. (Centralbl. f. innere Med. 1896. No. 25. p. 643—644.)

Wunderlich, Die Influenzaepidemie in der Anstalt Schussenried im Frühjahr 1895. (Med. Krrspdzbl. d. Württemb. ärztl. Landesver. 1896. No. 19. p. 145—147.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Verdauungsorgane.

Brentano, A., Die Ergebnisse bakteriologischer Bruchwasseruntersuchungen. (Dtsche Ztschr. f. Chir. Bd. XLIII. Heft 3. p. 288—300.)

Schmilinsky, H., Ein Beitrag zur Lehre von den Magenmykosen. (Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst. Bd. IV [1893/94]. 1896. p. 388—401.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Askanazy, M., Der Peitschenwurm ein blutsaugender Parasit. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LVII. 1896. Heft 1/2. p. 104—117.)

Giard, A., Sur le Pentastomum constrictum Siebold, parasite du foie des nègres. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 16. p. 469—471.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Rotz.

Corini, C., Osservazioni sulla diagnosi batteriologica della morva. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1896. No. 3/4. p. 125—130.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der bösartigen ansteckenden Krankheiten unter den Haustieren in Dänemark im 1. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 25. p. 487.)

Stand der Tierseuchen in Großbritannien während der 13 Wochen vom 29. Dezember 1895 bis 28. März 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 22. p. 430.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Fergusson, H. H., Tuberculosis affecting the horse. (Veterin. Journ. 1896. June. p. 419—420.)

Nocard, Le type abdominal de la tuberculose du cheval est d'origine aviaire. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 8. p. 248—252.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Bissauge, R., Notes sur la fièvre vitulaire. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 9. p. 273—280.)

Hoogkamer, L. J., Kritisch-historisch overzicht van de runderpest in de residentie Cheribon 1881—1882. (Veeartsenijk. blad. v. Nederl.-Indië. Deel X. 1896. aflev. 2. p. 89—126.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Bernard, P., Note sur un cas de parasitisme du cheval. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 15. p. 459—460.)

Schöberl, Zur Aetiologie der Pferdeseuche in Südafrika. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 23. p. 270.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Kitt, Th., Neues über Schweinepest. Sammelreferat. (Mtsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. VII. 1896. Heft 7. p. 324—329.)

Robcis, Lésions de pneumo-entérite du porc. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 8. p. 266—267.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Drouin, V. et Rénon, Note sur une mycose sous-cutanée innomée du cheval. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 14. p. 425—428.)

Vögel.

Cadiot, Tuberculose généralisée d'origine humaine chez le perroquet. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 8. p. 236—238.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Bosc, F. J., Essais de désinfection par les vapeurs de formaldéhyde au moyen des procédés de M. Trillat. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 5. p. 299—308.)

Hofmeister, F., Ueber Sterilisation von Spritzen durch Auskochen. (Centralbl. f. Chir. 1896. No. 27. p. 641—642.)

London, E. S., De l'influence de certains agents pathologiques sur les propriétés bactéricides du sang. (Compt. rend. T. CXXII. 1896. No. 22. p. 1278—1280.)

Vrijheid, J. A., Iets over den invloed der temperatuur op de werking van ontsmettingsmiddelen. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1896. No. 26. p. 1071—1078.)

Diphtherie.

d'Aguanno, A., Considerazioni sulla sieroterapia nella difterite a proposito di un caso di croup primario del laringe. (Riforma med. 1896. No. 129. p. 638—641.)

Bornemann, Diphtherische Larynxstenose, durch Behring's Heilserum ohne Operation geheilt. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 28. p. 450—451.)

Vacunación, la, contra la difteria. Proyecto de ordenanza de la Asistencia pública e informe de la Oficina sanitaria del Departamento nacional de higiene. (Anal. d. depart. nacion. de higiene, Buenos Ayres 1896. No 15/16. p. 171.)

Zuppinger, Ueber die Erfolge der Serumtherapie bei Diphtheritis im Jahre 1895. (Wien. klin. Wchschr. 1896. No. 22. p. 459—462.)

Andere Infektionskrankheiten.

Hager, Weitere Mitteilungen über die Wirkung des Maragliano'schen Tuberkulose-Heilserums. (Dtsche Aerzte-Ztg. 1896. No. 12. p. 133—134.)

Hare, Technique of Haffkine's anti-cholera inoculations. (Indian med. Gaz. 1896. No. 6. p. 193—200.)

Lieber, Zur Malleïn-Impfung. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 20. p. 232—233.)

Lortet, L. et Genoud, Tuberculose expérimentale atténuée par la radiation Röntgen. (Compt. rend. T. CXXII. 1896. No. 25. p. 1511—1512.)

Méry, Sur une variété de streptocoque réfractaire à l'action du sérum de Marmorek. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 13. p. 398—401.)

Phisalix, C. et Bertrand, G., Sur l'existence, à l'état normal, de substances antivenimeuses dans le sang de quelques mammifères sensibles au venin de vipère. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 13. p. 396—398.)

Powell, A., Results of M. Haffkine's inoculations in Cachar. (Indian med. Gaz. 1896. No. 5. p. 185—188.)

Proceedings of a conference held at the Bengal secretariat on the 6. March 1896, to consider Mr. Haffkine's proposals for inoculating coolies for cholera. (Indian med. Gaz. 1896. No. 4. p. 141.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XX. Band. — Jena, den 12. September 1896. — **No. 8/9.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige ***Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.***

Original - Mittheilungen.

Ueber die pathogene Wirkung der Barbonebakterien.

[Aus dem pathologischen Institut der königl. ungar. tierärztlichen Akademie zu Budapest.]

Vorläufige Mitteilung.

Von

Prof. Dr. **St. von Rátz.**

In den siebenbürgischen Komitaten Ungarns beobachtete zuerst Sequens (1885) eine eigentümliche Infektionskrankheit der Büffel, welche für Anthraxbräune gehalten wurde. Die auffallendsten Symptome dieser Krankheit bestanden in Fieber (39,5—41 ° C), hochgradiger Dyspnoë, zuweilen röchelndem Atmen, Hyperämie der

Schleimhäute, vollkommener Appetitlosigkeit und stark verlangsamter Kotentleerung. Dazu kamen noch charakteristische heiße, teigige Anschwellungen der Kehlgangsgegend, welche sich bis zur Buggegend und zum Gesicht verbreiten können.

Die Krankheit verlief außerordentlich rasch und dauerte in den meisten Fällen nur 6—12 Stunden, höchstens 1—2 Tage. Bei der Sektion fand sich ein hochgradiges Oedem des Bindegewebes des Halses, Gesichtes und Zungengrundes; in der Brusthöhle befand sich wenig seröses Exsudat; die serösen Häute waren mit Hämorrhagieen bedeckt; die Schleimhaut des Labmagens zeigte Hyperämie und entzündliche Schwellung; die Lymphdrüsen waren angeschwollen.

Gleichzeitig zeigte sich auch unter den Schweinen eine akut verlaufende Erkrankung, deren Symptome und pathologische Veränderungen jenen der Büffelkrankheit sehr ähnlich waren. Dagegen erwiesen die Kühe ungarischer Rasse eine konstante Widerstandsfähigkeit gegenüber der Krankheit, trotzdem sie der Infektionsgefahr beständig ausgesetzt waren.

Später wurde diese Büffelkrankheit außer von Sequens auch von Havas, Reischig, Makoldy und Gál jährlich beobachtet und als identisch mit der von Oreste und Armanni in Italien gründlich erforschten Barbonekrankheit (Barbone dei buffali) erkannt.

Die Barbone erscheint in Ungarn hauptsächlich in den Sommermonaten; sie ist jedoch auch im Herbst und Frühjahr, sogar im Winter beobachtet worden. Am heftigsten tritt die Krankheit unter den auf der Weide befindlichen Büffeln auf und öfters hat man größere Enzootien in lehmigen oder sumpfigen Gegenden beobachtet. Zumeist werden die jungen Büffel angegriffen, bei älteren Tieren ist die Erkrankung viel seltener.

Während des Stallaufenthaltes kommen nur sporadische Fälle vor.

Aus den mir zugesandten Organen der an Barbone verendeten Büffel habe ich die Bakterien dieser Krankheit unzählige Male reingezüchtet und an verschiedenen Tieren Versuche angestellt, um ihre pathogene Wirkung näher kennen zu lernen.

Im Blute, im Serum des Unterhautzellgewebes und in der Milz habe ich in jedem Falle sehr viele Bakterien gefunden, welche nach Form und Größe den von Oreste und Armanni beschriebenen Mikroorganismen auffallend gleichen und in ihren morphologischen Eigenschaften mit den Schweineseuche- und Geflügelcholerabakterien fast identisch sind. In den mittelst Gentianaviolett- oder Methylenblaulösung gefärbten Deckglaspräparaten sieht man 0,9—1,8 μ lange und 0,4—0,6 μ dicke Bakterien, welche zumeist die Gestalt eines verhältnismäßig dicken Stäbchens besitzen und an beiden Enden abgerundet erscheinen. In der Mitte bleiben die Stäbchen ungefärbt, wogegen die beiden Pole sich intensiv färben; infolgedessen sehen diese Bacillen aus, als wären sie aus zwei gutgefärbten Teilen und aus einem ungefärbten Mittelstück zusammengesetzt. Diese helle Mittelstück scheint nicht immer ganz gleich zu sein. In den kürzeren Stäbchen ist es schmal, gegen die Seitenränder sich so verjüngend, daß es einer bikonvexen Linse nicht unähnlich erscheint; in den längeren Bacillen erscheint das ungefärbte Mittelstück bedeutend länger, indem

es ungefähr den dritten Teil des Stäbchens bildet und fast parallele Grenzen besitzt. Man trifft sogar Bacillen, in welchen der nicht tingierte Teil zwei Drittel des Bacillenkörpers einnimmt und nur die stark abgerundeten Pole gefärbt sind. Zerstreut findet man auch etwas längere Bacillen, welche augenscheinlich aus zwei Mikroorganismen zusammengesetzt erscheinen und 2—3 ungefärbte Teile aufweisen. Neben diesen Formen kommen noch kurze, ovale und kugelrunde Gestalten vor, von welchen die erstgenannten in der Mitte eine kleine Einschnürung zeigen, wogegen die kokkenähnlichen Gestalten ganz gleichmäßig tingiert sind.

Die Bakterien sind außerdem noch in den Lymphdrüsen, in der Galle, im Harn, wie auch im Darminhalte reichlich vorhanden.

Zur Züchtung ist das beste Nährmaterial der Agar. Im Thermostaten bezw. bei einer Temperatur von 37,5° C sieht man schon nach 12—15 Stunden auf der Oberfläche der Strichkultur kleine, leichtglänzende, tauähnliche Tröpfchen auftreten, welche teils zerstreut, teils dicht aneinandergedrängt wachsen; im ersten Falle entwickeln sich rundliche Kolonieen, im zweiten Falle entsteht ein dünner, durchscheinender, grauweißer, ein wenig opalescierender Belag mit ungleichen oder gezackten Rändern.

Die in Gelatine angelegte Stichkultur zeigt nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur an der Einstichstelle eine feine weiße Linie, welche mit Hilfe einer Lupe aus kleinen, perlenartigen, feingranulierten, rundlichen Kolonieen zusammengesetzt erscheint. Nach 3—4 Tagen bildet sich ein gelblichweißer, ungleich gezackter Streifen, welcher von zahlreichen, granulierten, kleinen Kügelchen gebildet ist.

In Gelatineplattenkulturen bei 17—18° C sieht man mit der Lupe nach 24—48 Stunden kleine rundliche Kolonieen, welche, sich allmählich vergrößernd, nach 3—4 Tagen dem freien Auge sichtbar werden als punktförmige, scharf abgegrenzte, gelbliche, leicht glänzende, minimale Scheiben und die Gelatine nicht verflüssigen. Die einzelnen Kolonieen sind gewöhnlich abgesondert und bei schwacher Vergrößerung zeigen sich die gelblichen Scheiben nur fein granuliert, beinahe glatt gerandet; bei stärkerer Vergrößerung sind dieselben in der Mitte dunkler, an den Rändern heller und die Oberfläche sowie die Ränder besitzen ein gekörntes Aussehen.

Die Bouillonkulturen sind nach 18—24 Stunden leicht getrübt; nach einigen Tagen sieht man am Boden des Gefäßes eine grauweiße wolkenartige Schicht liegen, wogegen die Bouillon selbst vollkommen klar wird.

Durch Ueberimpfung einer Reinkultur oder des Blutes eines an Barbone zu Grunde gegangenen Tieres sind wir imstande, nicht nur Büffel, sondern auch weiße Rinder, Pferde, Schweine, Kaninchen, Meerschweinchen, weiße und graue Mäuse, sowie auch Tauben zu infizieren. Hunde und Schafe sind der Krankheit gegenüber viel widerstandsfähiger; Hühner und Enten zeigen sich vollkommen immun.

Die Infektionsversuche haben gezeigt, daß unter den benutzten Versuchstieren das Kaninchen das empfänglichste ist der Barbonekrankheit gegenüber,

da bei diesen Tieren eine tödliche Infektion jedesmal zustande kam, wenn das Virus kutan oder subkutan appliziert oder in die Brust- bezw. Bauchhöhle eingeimpft wurde; durch den Verdauungskanal, d. h. per os, ist die Infektion ebenfalls gelungen, ja sogar auch dadurch, daß gesunde Kaninchen in solche Räumlichkeiten untergebracht wurden, wo Tiere, mit der Barbone behaftet, standen.

Nach subkutaner Infektion, wenn also mit sterilisiertem Wasser verdünntes Blut oder Fleischinfuskultur unter die Haut der Kaninchen verimpft wurde, entstand eine bedeutende Temperatursteigerung (40,0—41,3° C), welche zumeist nach der 8.—11. Stunde den Höhepunkt erreichte, nachher langsam abfiel. Dem Virulenzcharakter des Infektionsstoffes entsprechend hat sich im Verlaufe der Krankheit eine Verschiedenheit bemerken lassen und schwankte zwischen 9—15 Stunden. In einzelnen Fällen trat einige Stunden vor dem Tode eine Lähmung der Nachhand auf. Erschien die Lähmung nicht, so konnte vor dem Eintritt des Todes eine hochgradige Unruhe beobachtet werden, worauf das Tier plötzlich zusammenstürzend unter Konvulsionen verendete.

Geschah die Uebertragung des Infektionsstoffes durch die Verdauungsorgane, so verlief die Krankheit bedeutend langsamer und die Kaninchen verendeten nach 24—32 Stunden. Ist der Infektionsstoff in die Brusthöhle oder Lunge verimpft worden, so trat der Tod erst nach 2—4 Tagen ein.

Es war aber hinreichend — wie ich bereits erwähnte —, die Kaninchen in solche Räumlichkeiten zu bringen, wo sich früher mit Barbone behaftete Versuchstiere befanden; auch in diesem Falle verendeten sie innerhalb 24—48 Stunden.

Bei der Sektion ist ein etwas blutiges Transsudat in der Brust- und Bauchhöhle vorhanden; ferner sind die Blutgefäße des Mesenteriums und der serösen Häute injiziert, die parenchymatösen Organe blutreich, die Lunge mit Blutungen behaftet; das perilaryngeale und peritracheale Bindegewebe ödematös; in der Luftröhre und in den Bronchien befindet sich eine größere Menge seröser, schaumiger Flüssigkeit, die Schleimhaut erscheint rot, stellenweise mit kleinen Blutungen besetzt. Die Milz ist etwas größer; die Lymphdrüsen hauptsächlich in der Nähe der Impfstelle angeschwollen; die Schleimhaut des Magens und Darmes erscheint injiziert, besonders aber dann, wenn die Infektion im Wege des Verdauungskanales zustande kam. Im Falle, daß der Infektionsstoff direkt in die Lunge oder Brusthöhle verbracht wurde, so entstand außer den erwähnten Veränderungen auch eine ausgebreitete serös-fibrinöse Brustfellentzündung und eine nekrotisierende Lungenentzündung. Die kutane und subkutane Infektion zog eine um die Infektionsstelle gelagerte circumscripte ödematöse Infiltration des Unterhautzellgewebes nach sich.

Im Blute und in der Milz der verendeten Kaninchen waren die Bakterien der Barbonekrankheit jedesmal in großer Zahl nachzuweisen.

Die Meerschweinchen sind widerstandsfähiger, weil diese Tiere nach der subkutanen Infektion noch 2—6 Tage leben können; es kommt sogar vor, daß an der Impfstelle ein Absceß

entsteht, wie dies nach subkutaner Impfung von Schweineseuchematerial (Sucholoalbumin) durch Schweinitz beobachtet wurde, in welchem Falle das Tier erst in 2 Wochen verendet. Bei der Infektion im Wege des Digestionsapparates hat sich in den ersten 2—3 Tagen kein Krankheitssymptom gezeigt, aber am 4. Tage trat schon hochgradige Mattigkeit ein und am 6. Tage ging das Tier zu Grunde. Zu bemerken ist jedoch, daß einige der geimpften Meerschweinchen am Leben geblieben sind.

Die anatomischen Veränderungen entsprechen fast vollkommen denjenigen, welche ich oben betreffs der Kaninchen bereits erwähnte.

Die Empfänglichkeit der Tauben ist noch geringer, da nach subkutaner Ueberimpfung des Infektionsstoffes etwa 50 Proz. der infizierten Tiere am Leben blieben. Diejenigen, welche infolge der Infektion erkrankten, verendeten innerhalb 24—48 Stunden. An der Impfstelle entstand eine blutig-seröse Infiltration, bei einzelnen sogar eine Nekrose der oberflächlichen Muskulatur mit wachsgelbem, trockenem Aussehen oder nur schwarzrote Flecken zeigend. Im Blute waren die Bakterien in großer Zahl vorhanden.

Von 6 Hühnern, welche zuerst mit durch Blut verunreinigte Nahrung oder mit den Kadaverteilen der an Barbonekrankheit verendeten Büffel gefüttert und später mit dem Blute barbonekranker Tiere, wie auch mit virulenter Kultur subkutan geimpft wurden, ging kein einziges zu Grunde.

Erfolglos blieben ferner auch die an Enten auf ähnliche Weise vollzogenen Infektionsversuche.

Bei weißen Mäusen verursacht die subkutane Infektion innerhalb 19—36 Stunden einen letalen Ausgang; die durch Verfütterung erzeugte Infektion nimmt ungefähr denselben Verlauf; auffallend ist, daß der jedesmal auftretende soporöse Zustand oft sehr lange dauert. Zwei subkutan geimpfte weiße Mäuse sind am Leben geblieben.

Die grauen Mäuse sind ebenfalls empfänglich und verhalten sich der Barbonekrankheit gegenüber fast gerade so wie weiße Mäuse.

Von den anatomischen Veränderungen ist der akute Milztumor als auffälligste zu erwähnen.

An größeren Tieren konnte ich relativ wenig Versuche anstellen, und als Endergebnis kann ich kurz folgende Beobachtungen veröffentlichen: Das Pferd geht durchschnittlich in 20, das weiße Hornvieh in 20—48, das Schwein in 20—24 Stunden nach der subkutanen Impfung zu Grunde. Eine hochgradige Infiltration an der Impfstelle ist jedesmal vorhanden, und der Krankheitsverlauf bietet das Bild einer Septikämie; charakteristische anatomische Veränderungen sind nicht vorhanden.

Bei Hund und Schaf sind die Fütterungs- und sogar Impfversuche beinahe immer erfolglos geblieben, nur in einem Falle ist ein Hund und ein Schaf nach subkutaner Injektion mehrerer ccm einer virulenten Bouillonkultur innerhalb kurzer Zeit verendet, was zu beweisen scheint, daß die

toxischen Produkte der Barbonebakterien auch dem Hunde und Schafe todbringend sein können, wenn sie ihnen in großer Quantität beigebracht werden; solches muß hieraus zumindest gefolgert werden, denn Bakterien habe ich in keinem dieser zwei Fälle nachweisen können.

Außerdem habe ich auch noch Büffelkälber zu Versuchszwecken genommen; diese Versuche beweisen, daß durch Einreiben der aus virulenter Agarkultur entnommenen Bakterien in die unverletzte Haut eine Infektion nicht zustande kommt; die Krankheit ist für gewöhnlich auch dann nicht übertragbar, wenn die Epidermis fehlt und die betreffende Stelle mit dem Blute eines barbonekranken Tieres oder mit virulenter Kultur eingerieben wird. Wenn wir jedoch die Oberfläche der Haut bis zur Cutis abschaben und die Bakterien oder das Blut auf die blutende Fläche schmieren oder den Infektionsstoff subkutan injizieren, so können wir die Barbone künstlich erzeugen und den Tod der Büffel in 24—36 Stunden erwirken.

Die Uebertragung des Infektionsstoffes per os habe ich an Büffeln ebenfalls zum Gegenstand meiner Versuche gemacht. Zu diesem Zwecke sind virulente Bouillonkulturen in großer Quantität mit Milch vermischt, oder das Futter mit dem Blute eines an Barbone verendeten Büffels verunreinigt worden; diese Stoffe sind dann den Büffeln beigebracht worden, aber ohne die Barbone hiermit erzeugt zu haben. Nach den ersten Infektionsversuchen ist zwar eine geringgradige Reaktion, wie leichte Temperatursteigerung, Mattigkeit, Appetitlosigkeit aufgetreten, diese Symptome verschwanden jedoch rasch und die Tiere schienen wieder vollkommen gesund. Nach wiederholten Versuchen schwand die Reaktion allmählich, schließlich waren die Büffel vollkommen unempfänglich, indem die Tiere sogar auf eine subkutane Impfung des Infektionsstoffes nur ganz unbedeutend reagierten und am Leben blieben. Die wiederholte Infektion hat also den Tieren Immunität verliehen.

Es ist bereits erwähnt worden, daß mit der Barbone gleichzeitig eine seuchenhafte Erkrankung der Schweine oft beobachtet wurde, welche nach Verlauf, Symptomen und pathologischen Veränderungen der Barbonekrankheit gleicht. Im Blute, sowie in der Milz sind dieselben Bakterien vorzufinden, wie in den an der Barbone verendeten Büffeln.

Außer diesen Erfahrungen sprechen auch die Impfversuche für die Identität dieser beiden Krankheiten, da mir durch subkutane Infektion das Uebertragen der Barbonekrankheit auf Schweine immer gelungen ist. Solche mit barbonekrankem Blute oder Milzemulsion subkutan geimpfte Schweine gingen in 15—24 Stunden unter Erscheinungen der Septikämie zu Grunde, und mit Hilfe der vom Blute und von verschiedenen Organen verfertigten mikroskopischen Präparate und

Kulturen waren die Bakterien der Barbonekrankheit in großer Zahl nachzuweisen.

Die Verfütterung barbonekranker Organe an Schweine hat die Krankheit nie erzeugen können, obwohl die betreffenden Organe Bakterien in ungemein großer Quantität enthielten.

Einer natürlichen Infektion durch Barbone erlegene Schweine zu untersuchen hatte ich keine Gelegenheit, die Möglichkeit war mir also nicht gegeben, das Ueberimpfen der Krankheit von Schweinen auf Büffel versuchen zu können.

Die Uebertragung der Schweineseuche auf Büffel habe ich hingegen versucht, die Impfung blieb jedoch erfolglos oder höchstens eine wenig beachtenswerte lokale Reaktion hervorrufend. Diese letzteren Impfversuche halte ich aber nicht für vollkommen überzeugend und einwandsfrei, da die mit der Schweineseuche geimpften Büffel bereits einigemal mit dem Infektionsstoff der Barbonekrankheit geimpft waren und sich zuletzt auch dieser Krankheit gegenüber immun verhielten.

Nach den bisherigen Erfahrungen können wir die bei Schweinen auftretende Barbonekrankheit unmöglich mit Schweineseuche identifizieren, obgleich die morphologischen, biologischen, ja sogar teils auch die pathogenen Eigenschaften der Krankheitserreger große Aehnlichkeiten bemerken lassen. Abgesehen von den vorhin bemerkten Unterschieden, nämlich, daß die Barbonekrankheit auch bei Schweinen immer akut verläuft und eine seuchenhafte Verbreitung noch nie gezeigt hat, unterscheidet sie sich noch von der Schweineseuche wesentlich im Virulenzgrade, denn die mit den Bakterien der Barbonekrankheit geimpften Kaninchen verendeten bereits innerhalb 9—15 Stunden, die mit der Schweineseuche geimpften hingegen erst am 3.—4. Tage. Aehnlich verhielten sich die weißen Mäuse, welche infolge der Barbonekrankheit durchschnittlich innerhalb 27 Stunden, infolge der Schweineseuche jedoch erst nach 3—4 Tagen verenden. Aber auch Schweine zeigen diesen Unterschied; nach einer subkutanen Ueberimpfung der Barbone gingen die Schweine binnen 15—24 Stunden zu Grunde, wogegen die subkutane Verimpfung einer Schweineseuchekultur gewöhnlich ohne bedeutende Reaktion bleibt und durch das Ueberimpfen des Lungensaftes oder Blutes eines an der Schweineseuche verendeten Tieres eine letal endende Krankheit nicht unbedingt verursacht wird, sondern es bleibt ein großer Teil der Versuchstiere am Leben.

Von allen in die Gruppe der Septicaemia haemorrhagica gehörenden Krankheiten steht die Barbone der Wildseuche am nächsten. Die letztere verläuft jedoch nicht unbedingt in Form einer Septikämie, sondern kommt auch in einer sog. pektoralen Form vor, wo die Krankheit als eine Lungenentzündung auftritt und sich gewöhnlich mit einer Pleuritis kompliziert; hingegen im Ver-

laufe der Barbonekrankheit ist ein entzündlicher Prozeß der Lungen in Ungarn noch nicht beobachtet worden; als Differenzierung dient ferner die Thatsache, daß bei uns eine ähnliche Erkrankung der weißen Rinder nicht vorkommt und daß der Tierbestand der Wildparke bis heute verschont blieb.

Budapest, den 22. Juni 1896.

Ueber verzweigte Diphtheriebacillen.

[Aus dem pathologischen Laboratorium des St. Bartholomäus-Hospital in London.]

Eine kurze Bemerkung zur Arbeit von Dr. J. Bernheim und Dr. C. Folger[1]).

Von

Dr. A. A. Kanthack.

Zur Arbeit der Herren Bernheim und Folger möchte ich bemerken, daß die Eigentümlichkeit der Diphtheriebacillen, neben den zahlreichen bekannten Stäbchen und Keulen auch kürzere und längere Fäden, welche manchmal echte Verzweigungen aufweisen, zu bilden, in England wenigstens seit einiger Zeit bekannt gewesen ist, und in Deutschland durch die Arbeiten von Babes hätte bekannt sein sollen, und, wie sie selbst erwähnen, kürzlich auch von C. Fraenkel wieder beschrieben ist. E. Klein[2]) schrieb schon 1890 hierüber folgendes: „Many bacilli had become threads, some of considerable length, characterised by intermediate or terminal buds or swellings.“ (Uebersetzung: Viele Bacillen waren zu Fäden ausgewachsen, manchmal von großer Länge, versehen mit Knospen oder Kolben, entweder an den Enden oder von den Enden selbst ausgehend.) Auf Grund dieses Befundes verglich Klein den Diphtheriebacillus mit einem Mycelfungus, und erinnert im Anschluß daran an die mycelartigen Gebilde des Tuberkelbacillus[3]). Diese Thatsache, auf die ich allerdings erst durch Klein's Arbeiten aufmerksam gemacht war, war so sehr bekannt und von mir auch seitdem so oft konstatiert, daß ich in Allbutt's Handbuch der Medizin[4]) folgendermaßen schrieb: „In jungen Diphtheriekulturen auf Serum-Agar-Agar kann man eigentümliche keulige und verzweigte Formen beobachten, die nicht Involutionsgebilde sind, sondern wohl, wie Klein behauptet, auf eine Abart von einem Mycelfungus hinweisen.“ Klein hat diese Formen sowohl im Gewebe als auch in Kulturen und im infizierten Tiere beschrieben. Ich will hier gleich sagen, daß man dieselben auch leicht an vielen Pseudodiphtheriebacillen, irgend welcher Provenienz, beobachten kann,

---

1) Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. Bd. XX. No. 1. p. 1.
2) Reports of Local Government Board. London 1889—1890. p. 173.
3) Siehe auch Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. Bd. VII. No. 25. p. 793—794.
4) System of Medicine. Vol. 1. 1896. p. 719. (London, Macmillan u. Co.)

und an Bacillen, die mikroskopisch dem Loeffler'schen Bacillus ähnlich sind, welche ja bekannterweise an vielen Orten zu finden sind. Alles dieses ist ja anch von Babes[1]) schon 1888 abgebildet und 1895 genauer beschrieben. Obgleich es nicht gerade hierher gehört, mag es doch in dieser Beziehung von Interesse sein zu erwähnen, daß mycelartige Formen, die denen des Tuberkelbacillus sehr ähnlich sind, auch in Tetanuskulturen vorkommen.

London, August 1896.

Ueber parasitische Käfer.

Von

Dr. G. Brandes,

Privatdozenten der Zoologie in Halle a. S.

In der Gruppe der Käfer ist bisher eine parasitäre Lebensweise des ausgebildeten Insekts nur sehr vereinzelt beobachtet, und diese wenigen Beobachtungen sind einerseits nur in geringem Maße bekannt geworden, andererseits hat man Zweifel an der Käfernatur des betr. Parasiten geäußert.

Ich habe hier vor allem den interessanten und seltenen Bewohner des Biberpelzes im Auge, auf den ich neuerdings wieder aufmerksam wurde durch eine kleine, lesenswerte Schrift über die deutschen Biber[2]), in der der Verfasser, Dr. H. Friedrich in Dessau, anhangsweise auch den auf dem Felle lebenden Parasiten, Platypsyllus castoris, ausführlich behandelt.

Zum ersten Male wurde dieses Insekt von dem berühmten englischen Entomologen J. O. Westwood einer kleinen Anzahl von Interessenten in der „Ashmaleon Society of Oxford" (9. Nov. 1868) unter dem Namen Platypsyllus castorinus vorgeführt. Westwood hatte die von ihm untersuchten und vorgelegten Exemplare des neuen Ektoparasiten von dem amerikanischen Entomologen H. Denny erhalten.

Ungefähr zu der gleichen Zeit, Ende des Jahres 1868, fand Dr. A. van Bemmelen, der Direktor des Zoologischen Gartens zu Rotterdam, an einem im Garten gestorbenen kanadischen Biber ebenfalls einige Exemplare des interessanten Tierchens und schickte sie im Sommer 1869 an den damaligen Studiosus der Naturwissenschaften C. Ritsema in Leiden, der sich durch Bearbeitung von Hymenopteren und Aphanipteren schon einen Namen gemacht hatte. Dieser legte das Insekt, ohne von der Mitteilung Westwood's zu wissen, am 31. Juli 1869 in der allgemeinen Sitzung der Niederländischen Entomologischen Vereinigung vor und beschrieb es eingehend unter dem Namen Platypsyllus castoris[3]).

---

1) Zeitschrift f. Hygiene. Bd. V. 1889 und Bd. XX. 1895.

2) Dr. H. Friedrich, Die Biber an der mittleren Elbe. Nebst einem Anhange über Platypsyllus castoris Ritsema. Dessau (Paul Baumann) 1894.

3) Tijdschrift voor Entomologie. Jahrg. XIII. (2. Ser. V. Teil). p. 24—26. 'sGravenhagen 1870.

Beide Forscher veröffentlichten die Ergebnisse ihrer Untersuchungen aber auch noch anderweitig, und zwar erschienen diese Publikationen, die den neuen Fund der gesamten wissenschaftlichen Welt zugänglich machten, eher, als die Mitteilungen in den betreffenden Gesellschaftsschriften, so daß das Erscheinen der Journale bezüglich der Prioritätsfrage zu entscheiden hat. Danach ist Ritsema als der Autor der neuen Art anzusehen, denn sein Aufsatz [1]) erschien 14 Tage früher, als der Westwood's [2]).

Es ist sicher ein höchst eigentümliches Zusammentreffen, daß beide Forscher unabhängig von einander den gleichen Gattungsnamen gewählt haben, und man sollte daraus schließen, daß beide in Bezug auf die Verwandtschaft des Insekts mit den Flöhen, die in dem Namen doch zum Ausdruck gebracht ist, einerlei Meinung sind. Das ist aber nicht der Fall, nur Ritsema betrachtet den „Breitfloh" als eine zu den Puliciden gehörige Gattung, Westwood gründet auf diesen Fund hin die neue Insektenordnung Achreioptera.

Im Jahre 1872 veröffentlichte dann der bekannte amerikanische Coleopterologe Le Conte [3]) die Ergebnisse einer sorgfältigen Untersuchung zweier von Ritsema erhaltenen Individuen der neuen Art. Dieser Forscher kommt nun zu ganz anderen Ansichten, er betrachtet Platypsyllus als Käfer, und zwar als Vertreter einer Familie, die mit den Staphyliniden, Hydrophiliden, Silphiden und einigen anderen in die Gruppe der isomeren Clavicornier gehört. Trotzdem Le Conte alles, was für die Käfernatur des Parasiten spricht, ausdrücklich hervorhebt, fand er bei Westwood und bei manchen Anderen keine Zustimmung.

Zur Zeit kann es meines Erachtens gar keinem Zweifel mehr unterliegen, daß wir es in Platypsyllus mit einem Käfer zu thun haben. Der jüngst verstorbene Riley hat schon im Jahre 1886 in Nebraska auf einem Biber Larven in verschiedenen Altersstadien gefunden, die einerseits mit Sicherheit auf Platypsyllus zu beziehen sind und andererseits alle wichtigen Kennzeichen von Käferlarven aufweisen. Die hierauf bezügliche Mitteilung, die erst im Jahre 1888 in der Sitzung der National Academy of Sciences verlesen und im Scientific American Supplement 1888. Vol. 25 und später noch einmal im Insect life. Vol. I. 1888/89 gedruckt wurde, ist Dr. Friedrich, der ebenfalls Platypsyllus-Larven gefunden hat, entgangen, sie ist betitelt: „Systematic relations of Platypsyllus, as determined by the larva" und ist von 4 Textfiguren begleitet.

Ehe ich dazu übergehe, die von Riley und Friedrich erbrachten Angaben, sowohl über die Larven, als auch über das erwachsene Tier, nebeneinander zu stellen und zu vergleichen, wollen wir einen Blick auf die geographische Verbreitung des Biberkäfers werfen. Sein Vorkommen ist natürlich an das seines Wirtes gebunden, also in Europa ohne weiteres als ein beschränktes zu bezeichnen. Denn die Annahme, daß die Biber am Dnjepr in Rußland, an der Weichsel

1) Petites nouvelles entomologiques. 15. Sept. 1869.
2) Entomologist's Monthly Magazine. Vol. VI. Oktober 1869.
3) J. L. Le Conte, On Platypsyllidae, a new Family of Coleoptera. (Proceed. Zool. Soc. London 1872. p. 799—804. Taf. 68.)

in Polen und in verschiedenen Flüssen Skandinaviens noch reichlich vorkommen, hat wohl nur unzuverlässige Gerüchte als Unterlage; bestimmte Nachrichten über Biber-Vorkommen in neuerer Zeit haben wir nur aus Südfrankreich, wo im Mündungsgebiet der Rhone (Petit- und Bas-Rhone und Gardon) im Laufe der letzten 15 Jahre mehrfach Biber erlegt wurden und aus Deutschland, wo er am Mittellauf der Elbe noch ein ziemlich weites Gebiet bewohnt. Von Wartenburg bei Wittenberg bis Magdeburg, außerdem in der Saalemüdung und die Mulde aufwärts bis Schierau sind heute noch 108 bewohnte Baue gezählt, auf die man etwa 160 Biber rechnen kann.

In größeren Mengen findet sich der Biber nur noch in Sibirien und in Nordamerika, und zwar in ganz Sibirien bis zum japanischen Meer, und ebenso durch ganz Nordamerika, von Kanada bis Alaska [1]), und im Süden bis Kalifornien. Jedoch scheint er in beiden Kontinenten eine Nordgrenze nicht zu überschreiten, die man vielleicht im 60. Breitengrade annehmen kann. Wir haben also 2 große, mehr oder weniger zusammenhängende Verbreitungsbezirke des Bibers, das eine, etwas zerstückelte, in Europa und Asien, das andere, kontinuierliche, in Nordamerika; man unterscheidet danach auch 2 Arten, Castor fiber und canadensis; Wilh. Blasius [2]) stützt sich dabei hauptsächlich auf die Unterschiede, welche der Bibergeilsack mit seinen Sekreten [3]) aufweist, ferner aber auch auf die Abweichungen im Schädelbau, in der Größe und auf einige andere äußerliche Merkmale.

Was nun den parasitischen Platypsyllus angeht, so stammten die von Ritsema, Westwood, Le Conte und Riley untersuchten vom amerikanischen Biber, aber auch im Pelze der an der Rhone erlegten Biber fand Bonhoure [4]) und nach ihm mehrere Andere, besonders Mingaud [5]), unseren Parasiten, und ebenso hat im Jahre 1893 Dr. Friedrich auf einem Muldebiber eine Anzahl Käfer und dazu gehörige Larven gefunden. Danach wäre also der gleiche Parasit für zwei räumlich scharf von einander getrennte Arten nachgewiesen [6]), ein Umstand, der uns ja gar nicht Wunder

---

1) Die Karte in dem „Atlas der Tierverbreitung" von W. Marshall schließt irrtümlicherweise Alaska aus.

2) W. Blasius, Ist Castor canadensis Kuhl, der amerikanische Biber, eine gute Art? (4. Jahresber. des Ver. f. Naturwissenschaft zu Braunschweig. 1883—1886. p. 73—83.)

3) Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß die Verschiedenheiten dieses Sekretes bedingt werden durch die Nahrung der Tiere: bei uns in Europa müssen sich die Biber mit Weiden- und Pappelrinde begnügen, während ihren kanadischen Vettern eine Fülle von Bäumen und Sträuchern mit aromatischer Rinde zur Verfügung steht.

4) Alphonse Bonhoure, Note sur le Platypsyllus castoris Ritsema et sa capture en France (26. Déc. 1883). (Annales de la soc. entomol. de France. Sér. 6. Tome IV. 1884. p. 143—153. Pl. 6.)

5) Bull. de la soc. d'étude des sciences naturelles de Nimes. 1895. p. 69 u. 100.

6) Wir kennen auch andere derartige Fälle, so schreibt mir neulich v. Jhering, daß er im Herzbeutel einer australischen Unio (U. nepeanensis) den bei unseren europäischen Anadonten und Unionen vorkommenden Trematoden Aspidogaster conchicola gefunden habe. Ein anderer Trematode, der im Magen der verschiedensten Wiederkäuer lebt, Amphistomum conicum, findet sich in Europa, Asien, Afrika und Amerika.

nehmen kann, da heutzutage eine einstmalige cirkumpolare Kontinentalmasse wohl ganz allgemein angenommen wird. Interessant wäre es nun, wenn auch die parasitischen Käfer in ähnlicher Weise wie die Biber in den beiden Erdteilen abgeändert hätten, so daß ein pedantischer Systematiker zwei Arten unterscheiden müßte. Bisher ist auf bestimmte Unterschiede noch nicht hingewiesen, im Gegenteil: Bonhoure und Friedrich suchen die Identität der europäischen und amerikanischen Platypsyllus nachzuweisen. Mir will es aber den Beschreibungen und Abbildungen nach scheinen, als ob doch einige konstante, geringe Unterschiede bei beiden Formen vorhanden sind. Wir werden auf diesen Punkt des näheren zurückzukommen haben.

Jetzt erst ein Wort zur Begründung der systematischen Stellung des Parasiten. Für einen Käfer sind folgende Eigenschaften des Platypsyllus etwas auffallend: das große dreilappige Mentum, der eigentümliche Dornenkranz am hinteren Rande des Kopfschildes und die Anordnung der Dornen am Abdomen; das sind Eigentümlichkeiten, die wir sonst einerseits bei den Mallophagen und andererseits bei den Aphanipteren zu finden gewohnt sind. Daß aber an eine Einreihung bei den Mallophagen und Flöhen in keiner Weise zu denken ist, beweist der Bau des Skutellum und das Vorhandensein von fünfgliederigen Tarsen, die bekanntlich niemals in diesen Ordnungen vorkommen, und wir müssen daher jene scheinbaren Homologieen als Analogieen, als Convergenzerscheinungen auffassen, als Bildungen, die die parasitische Lebensweise im Haar eines Tieres mit sich bringt. Die übrigen Kennzeichen finden sich sämtlich bei den Käfern wieder, wenn auch bei keiner Gruppe auf einmal, sondern das eine hier, das andere dort. Die verkürzten Flügeldecken kennen wir von den Staphyliniden, die kurzen, dicken Antennen von den Gyriniden, die Beine erinnern an die der Anisotomiden, das Pronotum an das der Silphiden, der Bau des Mesosternums gleicht dem der Limuloden, und ähnlich gebaute Mandibeln [1]) finden wir bei den Corylophiden.

Nun kommt noch hinzu, daß auch die von Riley und von Friedrich beschriebenen Larven des Parasiten typische Käferlarven sind. Man kann nicht leugnen, daß auch diese Larven gewisse Charaktere aufweisen, wie sie den Mallophagen eigen sind. Es sind dies besonders die kurzen, dicken Beine und Antennen, die steifen, langanliegenden Haare auf der Rücken- und noch mehr auf der Bauchseite, und die dorsale Lage der Abdominalstigmen. Aber alle diese Kennzeichen sind derartig, daß wir sie sehr wohl als sekundär, infolge der den Federlingen ähnlichen Lebensweise entstanden denken können [2]).

---

1) Betreffs der Mandibeln sind allerdings die verschiedenen Forscher nicht einig, wir werden sehen, daß einige deren Vorhandensein sogar völlig leugnen.

2) Bis zu welchem Grade äußerer Aehnlichkeit gleiche Lebensbedingungen führen können, beweisen wohl am überzeugendsten die Zahn- und Bartenwale, die man bisher als nahe Verwandte aufgefaßt hat. Kükenthal, der die beiden Gruppen, vor allem ihre Entwickelungsgeschichte, zum ersten Male gründlich studiert hat, kommt zu dem Schlusse, daß wir es in ihnen mit Tieren von ganz verschiedener Abstammung zu thun haben: je kleiner die Embryonen sind, die man aus diesen Gruppen zur Untersuchung bekommt, um so größer sind die Unterschiede.

Dagegen sind die Mundwerkzeuge und die bei Mallophagen niemals vorkommenden Anhänge am letzten Abdominalsegment so charakteristisch für Käferlarven, daß sie allein genügen würden, die strittige Frage nach der systematischen Stellung zu entscheiden.

Und nun zur Beantwortung der Frage, ob allen Forschern Individuen derselben Art zur Untersuchung vorgelegen haben! Der moderne Zoologe, der es mit dem Artbegriff nicht allzu penibel zu nehmen pflegt, wird keinen Augenblick zaudern, alle die beschriebenen Platypsyllus als dieselbe Art anzusehen, anders vielleicht der Entomololge, den die mancherlei kleinen Abweichungen, die sich an den Abbildungen und den Beschreibungen finden, bestimmen können, zwei verschiedene Arten anzunehmen. Wir werden aber sehen, daß die Hauptwidersprüche wahrscheinlich auf Geschlechtsdifferenzen zurückzuführen sind, andere vielleicht auf ungenaue Beobachtungen von dieser oder jener Seite.

Während alle früheren Beobachter den Parasiten als augenlos schildern, findet Friedrich an Stelle der Augen zwei ovale, im peripherischen Teile von radiären Sprüngen durchsetzte Gebilde, die keine Facetten erkennen lassen. Trotzdem glaubt er, in ihnen rudimentäre Augen sehen zu müssen, da die lebend beobachteten Individuen eine Scheu vor dem Lichte zeigten, also an irgend einer Stelle des Körpers ein lichtempfindliches Organ besitzen müssen.

Diese ovalen Gebilde sind aber von allen Autoren gesehen, nur nicht als rudimentäre Augen gedeutet. Am deutlichsten bildet sie Riley ab, aber auch an den Zeichnungen von Le Conte und Bonhoure sind sie gut zu erkennen. Die radiären Sprünge an der Peripherie finden sich aber auf keiner Abbildung und sind auch im Texte nirgends erwähnt. Wenn sich diese Bildungen wirklich als rudimentäre Augen herausstellen sollten, so müßte ihre Lage als eine exceptionelle bezeichnet werden.

Ein anderer Körperteil, dessen Vorhandensein von Einigen geleugnet wird, sind die Mandibeln. Westwood hält sie für fehlend, Bonhoure hat sie nicht auffinden können, glaubt aber, daß nur seine geringe manuelle Geschicklichkeit daran schuld war; Friedrich hat die Mundwerkzeuge überhaupt nicht eingehender studiert, dagegen haben Le Conte sowohl als auch Horn die Mandibeln isoliert untersucht und abgebildet. Das Endglied lassen beide übereinstimmend von zwei Schaftgliedern getragen werden, während das Aussehen des Endgliedes selber etwas verschieden ist: Le Conte's Figur zeigt einen regelmäßig gekerbten Rand (kammartig), während Horn den Rand unregelmäßiger, etwa wie abgebrochen, zeichnet. Riley, der sich Le Conte's Beschreibung anschließt, spricht die Vermutung aus, daß die Mandibeln eine verschiedene Ausbildung in den beiden Geschlechtern haben könnten, und zwar eine geringere beim Weibchen, da es ihm nur geglückt sei, sie beim Männchen zu Gesicht zu bekommen.

Als ein Geschlechtsunterschied ist von Le Conte selber ein Wechsel in der Beborstung der Tarsen der beiden vorderen Beinpaare gedeutet: bei einzelnen Individuen findet sich nämlich an der hinteren Seite der 5 Tarsenglieder des vorderen und mittleren Beinpaares eine

Reihe von eigentümlichen, dem Anscheine nach keulenförmigen, membranösen Anhängen, ähnlich wie sie Dufour an den Beinen einer Spinne als „ovales-spatulées" beschreibt und abbildet [1]). Le Conte hält diese Anhänge für einen männlichen Geschlechtscharakter, Reitter [2]) umgekehrt für einen weiblichen, weil die betr. Individuen eine stärkere Taille besitzen. Diesem Argument schließt sich Bonhoure an, und auch ich glaube, daß diesem etwas Richtiges zu Grunde liegt. Vergleichen wir nämlich die von Riley und von Friedrich gegebenen Abbildungen mit einander (sie sind gleich groß und stellen das Tier vom Rücken dar), so finden wir eine ziemliche Uebereinstimmung in Bezug auf den Körperumriss, nur die drei letzten Abdominalsegmente sind bei der Riley'schen Figur beträchtlich breiter, wodurch das hintere Körperende mehr dem stumpfen Pole eines Hühnereies gleicht. Riley's Abbildung liegt also wahrscheinlich ein Weibchen zu Grunde, während Friedrich ein Männchen gezeichnet hat. Dazu würde nun auch die Verteilung der Tarsalanhänge passen, bei Riley sind die kleinen Spatel deutlich zu erkennen, wogegen sie Friedrich weder abbildet, noch in der Beschreibung erwähnt.

Wenn ich sonst noch einige Punkte, in denen die von den Autoren gelieferten Abhandlungen sich mit einander nicht völlig decken, herausgreife, so geschieht dies hauptsächlich aus dem Grunde, um diejenigen Forscher, welche gelegentlich einmal diese interessante Käferform in die Hand bekommen, zu veranlassen, bei ihrer Untersuchung gerade auf diese fraglichen Punkte ihr Augenmerk zu richten.

Alle Autoren, außer Friedrich, zeichnen bei der Rückenansicht eine Reihe von dunkeln Gruben oder Flecken, welche in schön geschwungener Linie dem hinteren Rande des Brustschildes (Pronotum) etwa parallel laufen. (Ist diese Linie nur eine Skulptur des Panzers oder was sonst?)

Riley beobachtete auf der Rückenseite des vorletzten Segmentes eine nach vorn ausbiegende Querlinie, längs welcher die auf allen anderen Segmenten gerade verlaufende Haarreihe inseriert war. Die Beborstung des letzten Segmentes ist verschieden stark angegeben und zeigt auch in der Anordnung der Borsten mancherlei Verschiedenheiten.

Die Unterseite scheint von allen Forschern, mit Ausnahme von Friedrich, der ein eingehendes und allem Anscheine nach auch zuverlässiges Bild davon giebt, sehr kursorisch behandelt zu sein, daher dürfen wir auf die mannigfachen Abweichungen nicht viel Gewicht legen. Ganz abgesehen von der Beborstung, die nach Friedrich auf allen Segmenten, mit Ausnahme des vorletzten, mehrreihig ist, ist die Felderung durchaus nicht so einfach, wie es z. B. Le Conte und Bonhoure grobschematisch angeben. Auch die Antenne ist von Friedrich viel gründlicher untersucht, als von den Vorgängern, auch diese würden vielleicht bei genauerem

---

1) Léon Dufour, Description et figure du Coeculus echinipes, Arachnide nouvelle. (Annales des sciences naturelles. Tome XXV. 1832. p. 289 ff. Pl. 9. Fig. 1—3.)

2) Edm. Reitter, Platypsylla castoris Rits. als Vertreter einer europäischen Coleopterenfamilie. (Wiener Entomol. Ztg. Bd. III. 1884. p. 19.)

Studium gefunden haben, daß die Gliederung der „unbehaarten“ Endkeule durch einen ziemlich großen Fleck „von chagrinartigem Aussehen“ unterbrochen ist, auf dem vermutlich eine wichtige Nervenendigung sich befindet.

Wie verhalten sich nun aber die von Friedrich und von Riley beschriebenen Larven zu einander? Der erstere untersuchte ein Stadium von 1 mm Länge, der andere zwei Stadien, die $1^1/_2$ und 2 mm lang waren. Besonders ist es wichtig, daß wir die Zusammengehörigkeit der drei beschriebenen Stadien mit Sicherheit konstatieren können. Vor allem charakteristisch ist die Uebereinstimmung in der Beborstung: alle 3 Larven haben auf dem Rücken 4 Längsreihen lang anliegender Haare (an dem Endsegmente sind die 4 Borsten an den Schwanzanhängen inseriert), bauchseits besitzt die kleinere Larve Riley's 6 lange Haare auf jedem Abdominalsegment und zwischen diesen zahlreiche kleine Dornen, bei den beiden anderen Larvenstadien finden sich diese kleinen Dornen in vermehrter Anzahl und man bemerkt nicht nur 6, sondern 8 Längsreihen von Borstenhaaren. Auch die Mundwerkzeuge sind vollständig auf einander zurückzuführen. Nach der Beschreibung würden sie es allerdings nicht sein, da Friedrich versehentlich Mandibeln und Maxillen verwechselt, sobald man aber die Bilder mit einander vergleicht, erkennt man die homologen Bildungen. Bei der kleineren Larve Riley's sind die Mandibeln sowohl an der Spitze als auch an der Basis viel stärker gebogen, als bei den anderen zwei, bei diesen stellen sie nur eine einfache, dreieckige Platte dar. Bei den beiden letzteren finden sich in der Nähe der Antenne zwei lange Borsten, bei der anderen nur eine, während zwischen den Maxillen bei allen drei Formen zwei Borsten sich befinden. Dies beweist wohl zur Genüge, daß wir es hier mit drei verschiedenen Jugendstadien ein und desselben Tieres zu thun haben.

Eine andere Frage ist die, wie folgen die Stadien auf einander? Man sollte denken, daß dies einfach durch die Größe entschieden werden könnte. Das ist aber nicht der Fall, da ja — wie wir gesehen haben — die kleinste und die größte Larve einander sehr viel ähnlicher sind als der mittleren. Ich glaube, daß die von Friedrich beschriebene, nur 1 mm lange Larve das älteste Stadium darstellt, sei es nun, daß normaler Weise allmählich durch die Häutung eine Verkürzung, mit der eine Verbreiterung Hand in Hand geht, eintritt oder daß die Tierchen sich im Sterben stark kontrahiert haben. Daß bei einer solchen Annahme die Mandibeln in ihrem Bau den umgekehrten Weg vom komplizierteren Typus zum einfacheren machen, hat nichts Befremdendes, wir müssen ja im Auge behalten, daß uns ein Parasit vorliegt, bei dem manche Organe, die in der Vorfahrenreihe hoch entwickelt waren, ein rudimentäres Stadium zeigen.

Auch daß die Beine im jüngsten Stadium dicker sind, und längere, gekrümmtere und spitzigere Klauen tragen, ist als Neuanpassung gut zu verstehen: das Tierchen hat ja anfänglich nur dafür Sorge zu tragen, daß es sich festhält, Ortsveränderungen braucht es noch gar nicht auszuführen, das Wenige, was es zum Leben nötig hat, liefert ihm schon die nächste Umgebung. Später, wenn nach mehrmaligen

Häutungen die Borstenhaare zahlreicher und stärker entwickelt sind, übernehmen sie einen Teil der Funktion der Haftkrallen, indem sie den Körper zwischen den Haaren des Biberfelles festhalten, dementsprechend können dann die Füße schlanker und die Krallen gerader und somit zum Laufen geschickter werden.

Eier und Puppen sind bisher trotz eifrigen Suchens nicht gefunden worden. Es scheint mir auch nicht durchaus sicher zu sein, daß sie überhaupt auf dem Biber gefunden werden. Die Käfer können vivipar sein, und die Puppen können in den Biberbauen ihre Entwickelung beendigen und erst wieder als Imago das Wirtstier aufsuchen. Ihr Bewegungsvermögen läßt nach Friedrich nichts zu wünschen übrig.

Schauen wir uns nun in der Sippe der Käfer des weiteren nach Parasiten um, so finden wir nur einige wenige, in Hinsicht auf ihre Lebenweise schlecht beobachtete Arten, die in ähnlicher Weise auf Säugetieren leben. Der Biber beherbergt nach Riley (l. c. p. 306) noch einen anderen Käfer in seinem Felle: Leptinillus validus Horn fand sich auf dem Alaska-Biber, eine mit rudimentären Augen versehene Form, die Horn von der Hudsonbay bekommen und beschrieben hat, ohne über ihre Lebensweise und ihr Vorkommen etwas zu wissen [1]). Der zweite Vertreter der Familie der Leptiniden, Leptinus testaceus Müll., soll ebenfalls ein Parasit sein, und zwar auf dem Felle der Mäuse. Ryder hat ihn von Mäusen in Philadelphia gesammelt und Riley fand ihn bei Washington in den Nestern der Feldmäuse. Das Tier ist gänzlich blind.

Von Mégnin (Les parasites et les maladies parasitaires. p. 67) werden noch zwei andere Käfer als Parasiten von Nagern angegeben, Amblyopinus Jelskii und Amblyopinus Mniszechi, jedoch scheint es mir beim Lesen der Originalarbeit [2]), als ob wir in diesen Fällen nicht mit Sicherheit von einem wahren Ektoparasitismus sprechen können. Jelsky sagt in seinem bei der Abfassung der obigen Arbeit benutzten Tagebuche, er habe Ambl. Jelskii dreimal gefunden, das erste Mal auf dem Rücken einer Maus, wo das Tier oberhalb des Schwanzes nach Art eines Flohes oder einer Zecke festgesessen habe, „la peau en cet endroit était dénudée de poils, tuméfiée et séreuse, — evidemment malade“; ein anderes Mal fand er den Käfer unter einem Steine in einem Mäuseneste und zum dritten Male zwischen den Haaren einer toten Maus umherlaufend. Es wäre also wohl möglich, daß der Käfer seinen Wohnsitz in den Nestern der Mäuse hat, daß er aber nur gelegentlich auf dem Körper von toten oder kranken Tieren seiner Nahrung nachgeht. Noch zweifelhafter ist der Parasitismus bei der zweiten Art, Amblyopinus Mniszechi. Diese wurde in einem Exemplare im Zimmer und in zwei Exemplaren unter einem Steine auf dem Hofe gefunden. Der be-

1) Noch in ihrer „Classification of the Coleoptera of Noth America“ schreiben Le Conte und Horn (Smithson. Miscell. Col. 1883, Vol. 26, p. 77) „Of its habits nothing its know.“

2) S. Solsky, Matériaux pour l'entomographie de l'Amérique du Sud. Staphylinides recueillés par MM. C. Jelsky et le Baron de Nolcken dans le Pérou et la Nouvelle Grenade. Article III. p. 11—15. Tab. I. Fig. 3 und 4.

treffende Hausbesitzer versicherte aber, daß diese Tierchen in den Ställen der Meerschweinchen sehr häufig seien. Dies veranlaßte Jelsky, die Vermutung auszusprechen, es möchten diese Käfer (übrigens 14 mm lang), sich in ähnlicher Weise an Meerschweinchen aufhalten, wie die vorhergehende Art auf Mäusen.

Was die systematische Stellung der hier besprochenen Käfer angeht, so gehören sie sämtlich in dieselbe Gruppe der Isomera, nämlich in die der Clavicornier, die letzten beiden Arten sind wahre Staphyliniden (Tachinus verwandt), während die anderen drei Arten als die Familie der Leptiniden und der Platypsylliden in deren unmittelbare Nähe zu setzen sind.

Halle a. S., 4. Juli 1896.

Nachträglicher Zusatz bei der Korrektur. Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Friedrich erhielt ich neuerdings nicht nur seine Präparate des erwachsenen Tieres und der Larve, sondern auch mehrere Spiritusexemplare des interessanten Käfers. Bei gründlichem mikroskopischen Studium finde ich so viel Mitteilenswertes, daß ich beabsichtige, an anderer Stelle eine eingehende, von Tafeln begleitete Beschreibung hierüber zu veröffentlichen.

Ueber das Vorkommen von Bilharzia crassa Sonsino in der Leber von Rindern in Sardinien.

[Aus dem hygienischen Institute der kgl. Universität Cagliari.]

Vorläufige Mitteilung

von

Francesco Sanfelice und **Lodovico Loi.**

Es ist bekannt, daß der Name Bilharzia haematobia von Cobbold[1]) einem Wurme gegeben wurde, welchen Bilharz im Jahre 1851 in der Portalvene des Menschen entdeckte. Es wurde dieser Parasit bisher in Aegypten, an der Ostküste von Afrika, in Arabien und in Indien gefunden.

Einen ähnlichen Wurm fand im Jahre 1876 Sonsino in Zagazig in Aegypten in der Portalvene eines Stieres und später auch eines Hammels. Sonsino hatte diesem Parasiten zuerst den Namen Bilharzia bovis gegeben, den er aber später selbst in Bilharzia crassa umänderte. Sonsino sammelte im ganzen 35 Exemplare von diesem Wurme, von denen einige tot, andere aber noch lebendig waren, und unter diesen befand sich eine große Zahl Männchen, welche noch die Weibchen in dem Canalis gynecophorus trugen.

---

1) Cobbold, Bilharzia. (Encyklopädie der gesamten Tierheilkunde und Tierzucht von Alois Koch. 1884.)

Die Bilharzia crassa ist ein wenig länger und dicker als die Bilharzia haematobia und außerdem sind ihre Eier länger und dünner, spindelförmig, mit bedeutenden Einschnürungen an beiden Polen, von denen nur einer den dornigen Anhang aufweist, welcher an den der Eier der menschlichen Bilharzia erinnert. Der Ochse, von dem Sonsino die 35 Exemplare sammelte, hatte einen ziemlich bedeutenden Darmkatarrh, und der Darm wies Verdickung, Exsudate und Ekchymosen an seinen Wandungen auf. Die Schleimhaut der Blase zeigte ebenfalls Ekchymosen und war mit papillenförmigen Hervorragungen von der Größe eines Stecknadelkopfes bedeckt. In den Gefäßen wurden Eier von Bilharzia angetroffen.

Außer in Aegypten wurde die Bilharzia crassa auch in Schafen in Sizilien von Grassi und Rovelli[1]) gefunden, und zwar berichten diese beiden Autoren, daß die Bilharzia crassa Sonsino dort so häufig sein soll, daß beinahe 75 Proz. von den Schafen, welche in Catania geschlachtet werden und dort geboren und aufgewachsen sind, mit diesem Wurme behaftet sind. Dieser Umstand muß nach genannten Verff. außerordentlich überraschen, weil man bisher annahm, daß die Bilharzien lediglich auf Afrika beschränkt seien, außerdem aber versetzt er auch Leute, welche die Mittel zu diesen Studien haben, in die Möglichkeit, den Entwickelungscyklus dieses Parasiten zu studieren, und endlich giebt er aber auch Anlaß zu der Befürchtung, daß die menschliche Bilharzia auch in den bewässerten Gegenden Italiens heimisch werden kann, wenn sie durch Soldaten, welche mit diesem schrecklichen Parasiten behaftet sind, bei ihrer Rückkehr aus Afrika eingeschleppt wird. Wir halten es daher durchaus nicht für überflüssig, wenn wir hiermit bekannt machen, daß die Bilharzia crassa Sonsino außer in den Rindern Aegyptens und den Schafen Siziliens auch sehr häufig in den Rindern Sardiniens vorkommt. Wir haben in den beiden letzten Monaten behufs besonderer Studien die Lebern der Rinder, welche im städtischen Schlachthause zu Cagliari geschlachtet wurden, einer besonders genauen Untersuchung unterzogen und dabei nicht selten das Vorkommen der Bilharzia crassa feststellen können. Im allgemeinen kommen diese Rinder aus verschiedenen Teilen Sardiniens nach Cagliari, und wir behalten uns für unsere ausführliche Abhandlung vor, anzugeben, in den Rindern welcher Gegend wir diesen Parasiten am häufigsten angetroffen haben. Wir fanden den Wurm in den größeren Gallengängen, und die Untersuchungsmethode, der wir folgten, schließt jeden Verdacht, daß er vielleicht aus Blutgefäßen stamme, vollkommen aus. Wir trugen nämlich immer die größte Sorge, daß die größeren Gallengänge vollständig aus dem Leberparenchym isoliert wurden, wir öffneten sie dann und ließen den Inhalt in mit Wasser gefüllte Schälchen fallen. Daß die Bilharzien in den Gallengängen vorkommen, wird auch dadurch bewiesen, daß wir niemals Verletzungen des Darmes und der Blase angetroffen haben. Wir fanden beständig in Gemeinschaft mit der

---

1) Grassi e Rovelli, La Bilharzia in Sicilia. (Rendiconti dell' Accademia dei Lincei, Roma. Vol. IV. 1888.)

Bilharzia eine sehr große Menge von Distomum lanceolatum und hepaticum. In den ungefähr 40 bisher untersuchten Rinderlebern haben wir 15 Exemplare der Bilharzia gefunden; mehr als 4 kamen jedoch niemals zu gleicher Zeit in einer einzigen Leber vor. Meist trafen wir nur männliche Individuen an, und nur selten begegneten uns Männchen, welche das Weibchen in dem Canalis gynecophorus trugen, im ganzen waren es von diesen letzteren nur 3 Stück. Die größte Länge, welche die gesammelten männlichen Individuen erreichten, betrug 2 cm. Durch die charakteristische Form der Eier und die Dimensionen des Parasiten wurde uns die Diagnose der Art sehr leicht gemacht.

In dem ausführlicheren Werke über die Arten der Infektionen und die Parasiten der Haustiere Sardiniens, welche wir in den letzten 4 Jahren beobachtet haben, behalten wir uns vor, die Beschreibung dieses so wichtigen Parasiten zu vervollständigen.

Cagliari, den 10. Juni 1896.

Bakteriologische Notizen.

Von

Privatdoz. Dr. Czaplewski

in

Königsberg i. Pr.

Im Folgenden will ich einige kleine Handgriffe und Methoden bekannt geben, welche sich mir beim praktischen Arbeiten bewährt haben, indem ich hoffe, damit den Fachgenossen das bakteriologische Arbeiten ebenfalls zu erleichtern.

1) Pipettengläser. Bei Autopsieen, welche man bakteriologisch zu verarbeiten wünscht, macht oft das reine Auffangen von Eiter und Exsudaten etc. unter Vermeidung der Verunreinigung durch Blut, Faeces, Spülwasser etc. Schwierigkeiten. Ich habe mich deshalb für solche Zwecke folgender kleiner Vorrichtung bedient: Ein Glasrohr von ca. 3—4 mm Stärke, welches ungefähr 3—4 cm länger ist als ein gewöhnliches Reagensglas, wird an einem Ende zu einer nicht zu feinen offenen Spitze ausgezogen; das andere Ende erhält inwendig einen Wattepfropf. Die so hergestellte Pipette wird mittels eines umgelegten Wattepfropfens in einem passenden Reagensglase befestigt. Mehrere solcher Vorrichtungen werden gleichzeitig in Dampf oder trocken sterilisiert. Mit diesen vorrätig gehaltenen sterilen Pipetten kann man dann sehr bequem auch aus peritonitischen und pericarditischen Exsudaten etc. für die Untersuchung vollauf genügendes Material steril entnehmen. Man läßt nach Entnahme die entnommene Flüssigkeit in dem zugehörigen sterilen Reagensglase auslaufen und zieht dann die Pipette durch den Wattepfropfen heraus, so daß man jetzt die entnommene Flüssigkeit steril aufgefangen im sterilen

Reagensglase mit Wattepfropfen hat, oder man kann auch die Pipette nach Belieben im Reagensglase belassen.

2) Um Organstücke bakteriologisch zu verarbeiten, habe ich folgendes Verfahren zweckmäßig gefunden. Von der gewünschten Stelle, oder wenn die Wahl frei steht, aus der Tiefe des Organs wird ein würfelförmiges Stück von mehreren Centimeter Seitenlänge herausgeschnitten und mit der Pincette zuerst in Wasser von anhaftendem Blute und Gewebssafte gespült, darnach auf ca. 1 Minute in Sublimat 1 : 1000 geworfen und dann in Alkohol gespült und ca. $^1/_2$ Minute darin belassen. Jetzt wird das Stück mit der Pincette herausgenommen und der anhaftende Alkohol angezündet, so daß er langsam darauf verbrennt. Nach Erlöschen der Flamme wird das Innere des Stückes durch Schnitte oder besser durch Einreißen mittels zweier kräftiger Pincetten für die bakteriologische Untersuchung eröffnet. Man kann so sehr gut Oberflächenverunreinigungen vermeiden.

3) Sterilisation von Messern und Spritzen. Hat man bei der Sektion von bakteriologischen Versuchstieren wenig Messer, Pincetten etc. zur Verfügung, so kann man sich folgendermaßen bequem helfen. Man stelle vor sich 2 Bechergläser mit starker Kalilauge und mit Alkohol. Ist das benutzte Instrument mit Blut etc. beschmutzt, so wird es zunächst mit Watte abgewischt (die Watte kommt in Sublimat!); dann kommt es auf kurze Zeit in die Kalilauge, welche anhaftende Eiweißreste löst, wird wieder abgewischt und kommt dann in den Alkohol. Nachdem es in diesem tüchtig abgespült ist, zieht man es heraus und läßt den noch anhaftenden Alkohol auf dem Instrumente selbst abbrennen. Auch Messer leiden dadurch nicht, falls man nur die Vorsicht gebraucht, die Klinge nicht etwa in der Bunsenflamme beim Anzünden des abzubrennenden Alkohols glühend zu machen. cf. Ohlmacher's Methode mit Benzin (Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. XVIII. 1895. p. 213.)

Aus den gläsernen Injektionsspritzen sind eiweißhaltige Reste von Injektionsflüssigkeiten, aspiriertes Blut etc. oft sehr schwer zu entfernen. Ich habe mich hier bei Stroschein'schen Spritzen mit Vorteil ebenfalls starker Kalilauge (10-proz. genügt) bedient, indem ich die damit gefüllte Spritze längere Zeit liegen ließ, dann wiederholt damit ausspritzte und schließlich mit Alkohol nachspritzte.

4) Gelatine koche ich nie mehr im Dampftopfe, sondern in einem entsprechend großen emaillierten Topfe mit Deckel. Dieser Topf paßt in einen zweiten größeren ebensolchen, welcher als Wasserbad dient (cf. Heim). Da der Gelatinetopf aber darin beim Kochen des Wassers herumschwankt, benutzte ich einen gewöhnlichen Herdring, welcher oben auf den größeren Topf paßt und in dessen Oeffnung der kleinere Topf hineingehängt wird. Da durch den Herdring der Raum zwischen den Töpfen abgeschlossen wird, ist die Abkühlung des kochenden Wassers im Wasserbade geringer, die Dämpfe werden mehr zusammengehalten, so daß die Wärmequelle zugleich mehr ausgenutzt wird.

5) Beim Impfen von Vögeln, bei denen die Federn oft sehr lästig werden, kann man sich durch Befeuchten der Federn mittels eines Wattebausches mit Alkohol helfen. Danach lassen sich die Federn viel leichter, ohne herum zu fliegen, ausrupfen.

6) Um infektiöses Material und gebrauchte bakteriologische Glassachen, Petri'sche Schälchen, Reagensgläser etc. zu desinfizieren, kocht man dieselben jetzt vielfach ab, nachdem man mit chemischen Desinfektionsmitteln, speziell Sublimat, üble Erfahrungen gemacht. Ich benutze seit nunmehr über 2 Jahren zum Abkochen nicht offene Gefäße, sondern einen Papin'schen Verschlußtopf von beiläufig 7 Liter Inhalt. Derselbe steht auf dem Laboratoriumstische und nimmt die gebrauchten Sachen auf. Da er durch den Deckel geschlossen ist, belästigen die üblen Gerüche von Kulturen etc. nicht so sehr. Nach Füllung wird so viel Wasser zugegeben, daß er noch nicht zur Hälfte damit gefüllt ist und nachdem er durch Rotieren des Deckels gehörig geschlossen, lasse ich den Inhalt am besten (wegen des Geruches) unter dem Abzuge 1 Stunde abkochen. Bei größeren Betrieben würde man mehrerer solcher Verschlußtöpfe zum Wechseln bedürfen.

8) Maßstäbe für Platinösen. Durch die Pfeiffer'schen Versuche ist es wünschenswert geworden, Platinösen von bestimmtem Fassungsvermögen zu besitzen. Ich setze die hier in Frage stehenden Verhältnisse als bekannt voraus. In vielen Laboratorien wird, wenn man eine Platinöse braucht, einfach das obere Ende einer Impfnadel entsprechend umgebogen. Das empfiehlt sich nicht, denn durch das öftere Umbiegen und Wiedergeradebiegen wird jede Platinnadel in kurzer Zeit ruiniert, wird zunächst nicht mehr glatt und bricht bald ab. Man sollte daher stets besondere Impfnadeln und besondere Platinösen benutzen. Ich will hier gleich bemerken, daß ich für beide einen verhältnismäßig dünnen Platindraht und nur 3—4 mm dicke Glasstäbe zum Einschmelzen benutze, da diese beim Erhitzen viel weniger leicht springen. Um nun Platinösen von bestimmtem Fassungsvermögen und gefälligem Aussehen zu erhalten, habe ich mir von der Firma F. u. M. Lautenschläger Maßstäbe aus Draht in Handgriffen von verschiedenen Stärken anfertigen lassen. Dieselben besitzen eine steigende Stärke von $^1/_2$, 1, $1^1/_2$, 2, $2^1/_2$, 3, $3^1/_2$, 4, $4^1/_2$ und 5 mm und sind der bequemen Handhabung wegen in einen vierkantigen Holzgriff gefaßt, mit dessen unteren Ende sie in Vertiefungen eines Holzklötzchens stehen. Die Oesen werden nun in der Weise angefertigt, daß man den nicht zu dicken Platindraht leicht ösenförmig um solch ein Maßstäbchen herumlegt und die Oese dann durch Torsion der Drahtenden vollendet, wobei man darauf achten muß, daß die Oese sich genau circulär um das Stäbchen legt, so daß man eine möglichst vollkommen kreisförmige Oese erhält. Dann schneidet man sich erst den Stiel der Platinöse in beliebiger Länge von der Platindrahtrolle ab. Man erhält auf diese Weise möglichst annähernd genaue Oesen und hat also nur noch nötig, den Durchmesser der Platinöse und die Stärke des benutzten Platindrahtes anzugeben, um vergleichbare und kontrollierbare Werte zu bezeichnen.

8) Um Eier zu impfen, ist sehr bequem ein kleines Instrumentchen, welches zu dem Preise von 50 Pf. als „Eierbohrer" zum Ausblasen von Vogeleiern in verschiedenen Naturalienhandlungen zu haben ist. Es stellt ein kleines Metallstäbchen dar mit knopfartig verdickter, kegelförmig scharf zugespitzter Spitze, welche schräglängslaufende Riefen trägt. Man kann es leicht mit Lauge und Alkohol unter Ab-

brennen des Alkohols in der oben beschriebenen Weise sterilisieren. Es wird auf die sterilisierte Oberfläche des Eies mit der scharfen Spitze aufgesetzt und erzeugt unter leicht drehenden Bewegungen unschwer ein vollkommen kreisrundes Loch. Das Instrumentchen gleicht ganz den von den Zahnärzten beim Füllen kariöser Zähne benutzten Riffelbohrern. Wie für Eier, kann man es auch zum Trepanieren von kleinen Tieren, wie Meerschweinchen und Kaninchen sehr gut verwenden.

Einzelne geimpfte Eier kann man gut nach erfolgtem Verschluß, die Verschlußstelle nach abwärts, in Vogelnäpfchen aufstellen.

9) Gewisse Nährlösungen, welche in bestimmten Konzentrationen und abgemessenen Mengen als Zusätze z. B. bei Wasseruntersuchungen dienen sollen, bewahre ich mir in der Weise auf, daß ich sie in dünnen Reagensgläsern einschmelze. Die benutzten Reagensgläser haben nur 7—8 mm Durchmesser, und werden mit z. B. 5 ccm der Nährlösung beschickt, sterilisiert. Ich stelle sie dann noch einige Stunden senkrecht in Gestellen auf, damit die Flüssigkeit von den Glaswänden gehörig ablaufen kann. Dann wird in der Gebläseflamme der Wattepfropf flambiert, entfernt und die Glasmündung flambiert. An diese wird als Zügel ein nicht zu starker (3—4 mm dicker) Glasstab angeschmolzen, dann unter Rotieren bei nicht zu starker und auch nicht zu spitzer Gebläseflamme eine Stelle ca. 2—3 cm unterhalb der Mündung ringförmig erweicht, schnell ausgezogen und abgeschmolzen. Um ein Durchbrennen, andererseits ein Einfallen der erweichten Partie zu verhüten, geht man sofort mit der erweichten Partie nach vorn an die kältere Spitze der Flamme und fächelt sie damit unter Rotieren. Das mit der Flüssigkeit gefüllte Glas muß dabei natürlich möglichst vertikal und möglichst wenig geneigt gehalten werden, um ein Antreffen der Flüssigkeit an die erhitzten Stellen, wodurch unfehlbar ein Springen des Glases bedingt wird, zu verhüten. Will man diese abgeschmolzenen Nährböden, welche meist keiner weiteren Sterilisation bedürfen, später gebrauchen, so hat man nur nötig, nach Flambieren des freien Endes dieses mit einem sterilisierten, harten Instrumente (Zange etc.) durch scharfen Schlag abzuschlagen. Da der Inhalt vollkommen vor Verdunstung geschützt ist, hält er sich — wohl unbeschränkt lange — gebrauchsfähig. Ich benutze dieses Verfahren für 10-proz. Peptonkochsalz- resp. Peptonkochsalzglukoselösungen. Mit Vorteil kann man sich derselben auch zum Aufbewahren von sterilem, flüssigem Blutserum in abgemessenen Mengen bedienen. Man ist dadurch imstande, sich nach Belieben durch Mischen mit Agar etc. Nährböden für Diphtheriebacillen, Gonokokken etc. speziell zu Platten herzustellen[1]). Dies erscheint mir besonders zweckmäßig, da das immerhin schwierig darzustellende Blutserum selbst bei Aufbewahrung unter Gummikappen durch Wasserverlust verdirbt. Der Preis der Röhrchen kommt demgegenüber kaum in Betracht, da der Preis eines solchen Reagensröhrchens sich auf nur ca. 3 Pf. stellt.

---

1) Wegen des käuflichen Bezuges solcher Röhrchen habe ich mich mit der Firma Grübler & Co. in Leipzig in Verbindung gesetzt.

10) Um Blutproben in vivo bakteriologisch zu entnehmen, zerstöre ich zunächst den oberen Teil der Epidermis, in welchem die verunreinigenden Bakterien enthalten sind, durch Lauge, z. B. stärkere Kalilauge, welche mittels eines Wattebausches aufgewischt wird. Die Kalilauge wird durch Abwischen und Spülen mit Alkohol entfernt. Darauf folgt Desinfektion mit Sublimat, Abwaschen resp. Spülen mit Alkohol und Aether. Jetzt erst wird nach Verdunsten des Alkohols und Aethers die Haut mit sterilem Instrumente angestochen. Mit den vorquellenden Blutstropfen werden (nicht zu wenig! bis 20) Reagensgläser mit schräg erstarrtem Glycerinagar mittels Platinöse beschickt und im Thermostat bei 37° beobachtet.

11) Um viele Kolonieen von Plattenkulturen oder Röhrchen zu untersuchen, verfahre ich folgendermaßen: Die zu untersuchenden Kolonieen, welche nach makroskopischer und mikroskopischer (bei schwacher Vergrößerung) Betrachtung ausgewählt wurden, werden durch einen Kreis mit dem Gelbstift oder Tinte auf der Rückseite des Glases kenntlich gemacht. Bequem ist es auch, wenn man sich mit einem Locher, wie er zu den Soennecken'schen und Zeiß-schen Registratoren gebraucht wird, perforierte Etiketten locht und aus diesen passende quadratische Stückchen mit centralem Loche ausschneidet. Diese werden auf der Rückseite des Glases so aufgeklebt, daß die gesuchte Kolonie im Centrum des Loches liegt. Die ausgewählten Kolonieen werden nun fortlaufend nummeriert von 1—x. Auf der linken Seite eines geputzten Objektträgers, welchen ich quer vor mir auf den Tisch lege, mache ich mir nun einen senkrechten Strich, und trage in ziemlich gleichen Abständen kleine Tröpfchen von destilliertem Wasser auf, welches ich mir frisch in einem kleinen Reagensgläschen abkoche. Mehr wie 8 Tröpfchen finden nicht auf einem Objektträger englischen Formates Platz. Es werden nun, von links anfangend, der Reihe nach die Kolonieen 1—8 in je einem der Wassertröpfchen derart verrieben, daß dieses vertikal, also parallel zu dem gelben Anfangsstriche, ausgestrichen wird. Nach Lufttrocknen wird der Objektträger fixiert und gefärbt, und nach der Färbung direkt ohne Deckglas untersucht, indem je ein Tröpfchen Immersionsöl auf den Ausstrich je einer Kolonie gebracht wird. Die Resultate werden sofort den Nummen entsprechend notiert. Ein Irrtum ist dabei vollständig ausgeschlossen. Ich benutze dieses Verfahren schon seit 1890. Ebenso kann man es natürlich zum schnellen Untersuchen von viel Kulturen gebrauchen.

12) Zu Farbflüssigkeiten, wie Karbolfuchsin, Loeffler's Methylenblau etc., Lugol'scher Lösung benutzte ich nur noch kleine Tropfflaschen von ca. 60 g Inhalt mit Kautschukhütchen. Die Lösungen halten sich darin sehr gut. Man darf aber die Flaschen nicht zu lange unbenutzt stehen lassen, da sich sonst im Innern ein Vacuum bildet, wodurch das Kautschukhütchen zusammenfällt, so daß es sich nachher nicht mehr ausdehnt.

Für Alkohol, Ebner'sche Flüssigkeit, Xylol, Anilinxylol und ätherische Oele ziehe ich dagegen die Traube-Kattentid'schen Patenttropfflaschen allen anderen vor. Man arbeitet damit sehr sparsam und reinlich, indem man z. B. bei Färbung auf dem Objektträger

unter Neigung desselben die Entfärbung sehr gleichmäßig durch tropfenweisen Zufluß des entfärbenden Mittels regeln und beobachten kann.

13) Die von Kühne empfohlene und neuerdings, wie es scheint, von vielen Seiten mit großem Beifall aufgenommene Einbettung von Schnittpräparaten für das Gefriermikrotom in Anethol habe ich etwas modifiziert. Das teuere Anethol habe ich in Anlehnung an die Methode von Cirincione (Baumgarten's Jahresber. VII. 665) durch die viel billigere, überall leicht erhältliche Kakaobutter ersetzt. Dieselbe hat ihren Erstarrungspunkt bei + 20° (das Anethol bei + 26°), ist bei 37° dabei vollkommen flüssig.

Aus gut gehärteten Organen werden millimeterdicke, passende Stücke ausgewählt, und kommen aus Alkohol in eine Mischung von Kakaobutter mit Chloroform, welche so viel Chloroform enthält, daß sie bei Zimmertemperatur flüssig bleibt (ca. 24 Stunden, auch weniger, bei dünnen Stücken genügt schon 1 Stunde). Von hier wurden sie mit einer Pincette auf Filtrierpapier abgetupft und kommen dann bei 37° in flüssige Kakaobutter. Die Kakaobutter wird (z. B. in einem Pomadentöpfchen mit Metalldeckel) bei gelinder Wärme vorher geschmolzen und im Thermostat bis auf 37° abgekühlt. Nachdem die Stücke hier wieder (je nach der Dicke wenige bis zu 24 Stunden) verweilt haben, werden sie mit der Pincette auf das Gefriermikrotom gebracht, orientiert, durch den Aetherspray erstarrt und geschnitten. Die Kakaobutter wird aus den Schnitten durch rohes Terpentinöl entfernt. Darauf kommen die Schnitte in 2mal gewechselten Alkohol und werden dann beliebig gefärbt.

14) Kleine, excidierte Gewebestückchen, Sekrettropfen, Beläge etc. kann man bequem ins Laboratorium etc. transportieren, indem man dieselben zwischen zwei aufeinandergeschliffene Uhrgläser bringt, welche durch Gummiband oder um den Rand ringförmig geklebtes Heftpflaster zusammengehalten werden. Das Uhrschälchenpaar wird dann auf nicht zu feuchte Watte in ein etwas größeres, passendes Doppelschälchen gelegt und letzteres zum Schutze gegen Licht eingewickelt.

15) Handelt es sich darum, von auswärts z. B. gonorrhoischen Eiter zur Untersuchung zu erhalten, so habe ich zwei Wege praktisch gefunden. Entweder wird der Eiter z. B. von dem behandelnden Arzte zwischen 2 Objektträgern ausgestrichen, diese von einander abgezogen, lufttrocken gemacht und durch dreimaliges Durchziehen durch die Spiritusflamme fixiert. Die Präparate werden dann mit der Schichtseite aufeinander gelegt, und zwischen 2 gleich großen, dünnen Brettchen (z. B. aus Cigarrenkistenholz) als Muster ohne Wert verschickt. Das eine Präparat wird nach Loeffler, das zweite nach Gram gefärbt. Will man auch Kulturen anlegen, so ist es besser, den Eiter in Kapillarröhrchen aufzufangen, welche man dann mit Siegellack oder durch Zuschmelzen schließt. Nach Abbrechen des einen Endes läßt sich durch Erwärmen des zweiten Endes der Eiter wieder leicht entleeren und zu Kultur und Präparaten verarbeiten. Die Lymphröhrchen können ebenfalls in einer Höhlung eines Brettchens, welche mit einem zweiten Brettchen bedeckt wird, als Muster ohne Wert gefahrlos versandt werden.

16) Auch zu anderen Zwecken, z. B. zu Desinfektionsversuchen mit steigenden Temperaturen, werden mitunter Lymphröhrchen, gefüllt mit Bakterienkulturen, gebraucht. Da die Füllung bei infektiösen Bakterien mitunter nicht ganz gefahrlos ist und nicht vollständig wird, möchte ich die Fachgenossen hier nochmals auf die von Stroschein empfohlenen Sauger, wie er sie bei seinem Spritzenmodell benutzt, zu diesem Zwecke aufmerksam machen. Aus einer Glasröhre wird an einem Ende eine Kapillare mit ampullenartiger Anschwellung ausgezogen. Ueber das freie, nicht zu lange Ende der Glasröhre wird eine nur wenig weitere, am Ende geschlossene Glasröhre darüber geschoben, welche mit einem fest anschließenden Gummiringe auf der dünneren Glasröhre gleitet. Die dickere Glasröhre mit dem Gummiringe dient als Sauger. Zieht man den Sauger unter vorsichtig drehenden Bewegungen auf der inneren Glasröhre nach deren Ende zu, während man die Kapillaren in die einzufüllende Flüssigkeit taucht, so läßt sich die Kapillare damit ganz bequem füllen. In der Flamme wird dann das Ende der Kapillare vorsichtig zugeschmolzen. Darauf schmilzt man auch das zweite Ende der Kapillare von der Glasröhre ab. Die zugeschmolzene Kapillare kann dann äußerlich desinfiziert werden. Frische Bouillonkulturen halten sich in solchen fast vollkommen gefüllten Kapillaren sehr lange Zeit lebensfähig, wenn sie im Dunkeln und bei niedriger Temperatur aufbewahrt werden.

Königsberg i. Pr., 15. Juli 1896.

Referate.

Fiorentini, A., Ricerche sperimentali sul latte di Milano fatte in rapporto all 'igiene alimentare. (Atti dell' Associazione medica Lombarda. Novembre-Dicembre 1895.)

Verf. hat mit 50 Pröbchen von Milch, die in Mailand gekauft war, 50 Meerschweinchen in die Bauchhöhle geimpft (2 ccm). 9 von diesen Meerschweinchen starben in 15—40 Stunden mit Bacterium coli commune im Blute, während die anderen nach 1—2 Monaten getötet wurden. Bei 4 von diesen fand Verf. Tuberkulose.

Also sind 28 Proz. der Milch in Mailand mit Bact. coli oder mit Bac. tuberculosis infiziert.

Verf. empfiehlt gegen Bact. coli Reinigung der Euter, gegen Tuberkulose Tuberkulinimpfungen, die schon vom Ref. seit 3 Jahren in der kgl. hyg. Gesellschaft zu Mailand empfohlen wurden.

B. Galli-Valerio (Mailand).

Freeman, R. G., Milk as an agency in the conveyance of disease. (Medical Record. 1896. März 28.)

Verf. bespricht die verschiedenen Bedingungen, unter denen die Milch zur Trägerin von Krankheitskeimen werden kann, zählt die seit

1880 bekannt gewordenen, durch die Milch verschuldeten Epidemieen auf (53 Abdominaltyphus, 26 Scharlach, 11 Diphtheritis, 2 Klauenseuche etc.), aus denen er Verhütungsmaßregeln ableitet, welche die Sanitätspolizei treffen sollte, aber zugiebt, daß keine Anordnungen der öffentlichen Gesundheitspflege imstande sind, die Gefahr sicher zu beseitigen, und deshalb der Arzt, der eine Milchdiät verordnet, zugleich dafür sorgen sollte, daß die Milch gehörig sterilisiert wird.

Sentiñon (Barcelona).

Abbott, A. C., The significance of pathogenic spirilla in American surface waters. (Medical Record. 1896. May 9.)

In dem stärker verunreinigten Wasser des Schuylkillflusses bei Philadelphia hat Verf. ein Spirillum entdeckt, daß alle morphologisch-kulturellen und pathogenen Kennzeichen der verdächtigen Spirillen besitzt, die in europäischen Oberflächengewässern gefunden worden sind. Offenbar kann dieser Mikroorganismus nichts mit der Cholera zu thun haben, da dieselbe das letzte Mal im Jahre 1873 in Philadelphia beobachtet worden, und auch nur in 8 Fällen, wovon 6 noch zweifelhafter Natur waren. Da es bei etwaigem Ausbruche der Cholera wichtig ist, mit den Kennzeichen der gewöhnlich im unreinen Wasser vorhandenen Spirillen vertraut zu sein, so fordert Verf. die amerikanischen Bakteriologen auf, die Gewässer ihrer Heimat daraufhin zu untersuchen. Sentiñon (Barcelona).

Hankin, Les microbes des rivières de l'Inde. (Annales de l'Institut Pasteur. 1896. No. 3.)

Die kurze Notiz enthält den Auszug eines Briefes, in welchem Hankin mitteilt, daß gewisse Flüsse Indiens die Fähigkeit haben, ausgesprochene baktericide Effekte hervorzurufen. Er hat dieses zunächst festgestellt für den Ganges und Jumna. Diese Eigenschaft des Wassers, Bakterien zu vernichten, beruht auf der Anwesenheit gewisser flüchtiger saurer Substanzen.

Es mußte bereits auffallen, daß niemals Choleraerkrankungen an diesen Flüssen beobachtet wurden, deren Entstehung auf den Genuß des Flußwassers zurückgeführt werden konnte, obwohl Choleraleichen oft in die Flußläufe geworfen worden waren. Direkte Untersuchungen des Wassers des Jumna ergaben, daß, wenn anfänglich 1000—2000 Keime von Cholerabakterien ausgesäet waren, nach 2 Stunden das Wasser völlig steril war. Im Gegensatze hierzu trat im gekochten Flußwasser wie im Brunnenwasser der Gegenden reichliche Vermehrung der Cholerabacillen ein.

Welcher Natur die wirksamen Bestandteile des Flußwassers sind, ist nicht gesagt. Verf. verspricht demnächst ausführliche Mitteilungen, auf die wir mit Recht gespannt sein dürfen. O. Voges (Berlin).

Golowkow, A., Zur Frage über das Eindringen der Choleravibrionen in Hühnereier. (Wratsch. 1896. No. 7.) [Russisch.]

Der Verf. hat die Versuche von Wilm (Hygienische Rundschau. 1894. No. 22) wiederholt. Er hat unverletzte Eier mit nach Hueppe

sterilisierter Schale und auch ohne Sterilisation in einer Bouillonkultur der Choleravibrionen von 2—10 Tagen gehalten und gefunden, daß die Choleravibrionen nur am zweiten Tage die Schale durchdringen und im Eiweiß zu finden sind. Im Eiweiß der unsterilisierten Eier konnte man außer den Choleravibrionen auch andere Mikroorganismen nachweisen. Im Gelben vom Ei konnte man die Vibrionen nur nach 4 Tagen finden. A. Montwill (Tiflis).

Kopfstein, W., Ueber das Brusthöhlenempyem. [Aus der chirurgischen Klinik des Prof. K. Maydl in Prag.] Prag (Bursík & Kohout) 1895. [Böhmisch.]

Diese Monographie (208 p.) behandelt auf Grund von einigen hundert Fällen von Sektionsprotokollen des pathologischen Institutes des Prof. Hlava und des zahlreichen Materiales der chirurgischen Klinik das Brusthöhlenempyem von verschiedenen Gesichtspunkten aus.

Aus dem Kapitel, welches die bakteriologischen Befunde bei Empyemen betrifft, entnehmen wir, daß unter 19 Fällen von Pleuraeiterung folgende einwandsfreie Befunde verzeichnet sind:

Streptokokken 6mal, Staphylokokken 6mal,
Tuberkelbacillen 2mal,
Fraenkel-Weichselbaum und Staphylokokken 3mal,
in 2 Fällen war der Eiter steril.

Von besonderem Interesse sind zwei streptokokkenhaltige pulsierende Empyeme.

Bei einheitlicher Infektion kann nach den Erfahrungen der Litteratur die Pleuraeiterung durch folgende Bakterienarten hervorgerufen werden: Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Bacillus typhi, Tuberkelbacillus, Bacillus Friedlaenderi, Bacterium coli commune, Micrococcus tetragenus, Micrococcus pyogenes tenuis, Bacillus influenzae, (Gonokokken wahrscheinlich).

Häufiger tritt gemischte Infektion auf mit folgenden Kombinationen:

1) Pneumococcus + Streptococcus,
2) „ + Staphylococcus,
3) „ + Staphylo- + Streptococcus,
4) Bacillus tub. + Streptococcus (Staphylococcus),
5) „ typhi + „ („),
6) Micrococcus pyogenes tenuis + Streptococcus,
7) „ „ „ + Staphyl. albus,
8) Diplococcus Friedlaenderi + Staphyl. alb. (aur.).

J. Honl (Prag).

Wolf, S., Befund vom Friedlaender'schen Kapselbacillus in einem Empyem. (Berl. klin. Wochenschr. 1896. p. 249.)

Es liegt in dem beschriebenen Falle eine Reihenfolge verschiedener Erkrankungen vor, die sich nach Verf. auf die pathogene Wirkung des Friedlaender'schen Bacillus zurückführen lassen. Den Anfang machte eine rechtsseitige Pneumonie in Verbindung mit einer nicht sehr ausgedehnten Pleuritis. Nach atypischem Verlaufe

der Pneumonie entwickelte sich ein interlobuläres Empyem, welches nach seinem Durchbruche in die Lunge als solches diagnostiziert wurde und mit Nekrotisierung von Lungengewebe einherschritt. Schon im Verlaufe der Pneumonie als auch nach der Rippenresektion gelang der kulturelle Nachweis des Friedlaender'schen Kapselbacillus, der sich in diesem Falle sowohl als Erreger der primären Lungenaffektion, wie auch als pyogener Mikroorganismus durch Auslösung der Folgekrankheiten erwiesen hat. W. Kempner (Berlin).

Malenchini, Ricerche sopra una epidemia di pneumoniti maligne. (Psittacosi?) (Sperimentale. 1895. August.)

Im Winter 1894/95 herrschte in Florenz neben einer Epidemie der gewöhnlichen kroupösen Pneumonie eine bösartige Form der Lungenentzündung, welche unter schwerem Prodromalstadium mit typhösen Symptomen verlief und der fast sämtliche Erkrankte erlagen. Bei beiden Formen, die nicht in einander überzugehen schienen, wurde der Fraenkel-Weichselbaum'sche Diplococcus gefunden, der sich bei der bösartigen Form von höherer Virulenz erwies.

Zur Erklärung dieser Pneumonieform stellt M. die etwas sonderbare Hypothese auf, daß die Erkrankung durch infizierte Papageien entstanden sein könnte, da in einigen der betroffenen Familien sowohl in Florenz als in dem benachbarten Ponto verschiedene Papageien erkrankt und gestorben seien. Dujardin-Beaumetz (Paris) führte ebenfalls eine infektiöse Form der Grippe mit Pneumonie auf die gleiche Ursache zurück, auch Morange beobachtete zwei derartige Fälle, die er mit Psittacosis bezeichnete.

Weder durch die Untersuchungen des Verf.'s noch der französischen Autoren ist es ersichtlich, ob diese Psittacosis eine infektiöse Erkrankung mit Beteiligung von Diplokokken darstellt, und ob der Diplococcus, vom Papageien auf Menschen übertragen, durch seine höhere Virulenz diese maligne Form der Pneumonie bedingt.

W. Kempner (Berlin).

Palamidessi, Di una infecione nell' uomo trasmesso probabilmente dai pappagalli. (Policlinico. 1895. Novbr. 15.)

Diese Mitteilung behandelt gleich der von Malenchini publizierten Arbeit eine von Papageien auf Menschen übertragene Infektionskrankheit.

Bei 5 Mitgliedern einer Familie, bei denen es sich um diese infektiöse Krankheit handelte, fand sich ein Mikroorganismus, der trotz großer Aehnlichkeit mit dem Hühnercholerabacillus doch nicht als solcher identifiziert wurde. Derselbe glich vielmehr sowohl morphologisch als kulturell und auch bezüglich des Tierversuches der Bakterienart, die Nocard bei einer Papageieninfektion isoliert hatte, sowie denjenigen Mikroorganismen, die Eberth und Gaston bei epidemischen Erkrankungen der Papageien gefunden.

P. faßt die Krankheit der Papageien, die auf jene Familie übertragen wurde, ihres klinischen Befundes wegen als Papageiencholera auf und ist der Ansicht, daß die von Morange und Malenchini als Pneumonie gedeuteten Lungenbefunde nur durch sekundäre Infektion entstanden sind. W. Kempner (Berlin).

Cohn, Michael, Zur Lehre von den septico-pyämischen Nabelinfektionen der Neugeborenen und ihrer Prophylaxe. (Therap. Monatshefte. Bd. X. 1896. Heft 3 u. 4.)

Die Nabelgefäßerkrankungen der Neugeborenen sind infektiöse Prozesse, welche an den Nabelgefäßen entlang nach der Bauchhöhle fortkriechen; es kommt zunächst zu einer Entzündung der Umgebung der beiden Nabelarterien und der Nabelvene, woran sich sehr rasch eine Eiterung im Innern der Gefäße anzuschließen pflegt (Arteriitis s. Phlebitis umbilicalis suppurativa). Nunmehr erfolgt sehr rasch die Allgemeininfektion des Organismus, der Ausbruch der Pyämie.

C. beschreibt zwei hierher gehörende Fälle: 1) Phlebitis umbilicalis — metastatische Vorderarmphlegmone — spontaner Durchbruch des phlebitischen Eiters durch den Nabel nach außen — Heilung und 2) Phlebitis umbilicalis — phlegmonöses Erysipel — Peritonitis suppurativa — Exitus letalis. Im Anschlusse an diese kommt er zu der Frage, auf welche Weise eine Verhütung der Infektion zu ermöglichen sei oder, was fast dasselbe bedeutet: Wie schützen wir die Nabelwunde vor einer Infektion?

Dieselbe ist keine offene Wunde, sondern sie ist in den ersten Lebenstagen, welche für die Infektion am meisten in Frage kommen, bedeckt von dem mit dem Beginne der Atmung abgestorbenen Nabelschnurrest. Und dieser gerade ist es, welcher der Wunde Infektionen außerordentlich leicht zugänglich macht. Handelt es sich doch hier um ein totes, organisches, infolge seines Gehaltes an Blut und Sulze besonders wasserreiches Gebilde, welches, gelegen an der hoch temperierten Bauchhaut, ein sehr günstiges Nährsubstrat für die Ansiedelung von Mikroorganismen darstellt.

Zwei Arten von Infektion können stattfinden; die erste und gefährlichere ist die mit pathogenen Keimen, Tetanus, Staphylokokken, Streptokokken; die zweite ist die mit den ubiquitären Saprophyten; es droht die faulige Zersetzung des Nabelschnurstückes; erstere nennt man Kontaktinfektion, letztere Autoinfektion oder besser „Luftinfektion“; letztere birgt insofern eine große Gefahr in sich, als die Fäulnis die Ansiedelung pathogener Bakterien in hohem Maße begünstigt.

Die Nabelbehandlung hat die Aufgabe, einmal Krankheitskeime von der Wunde fern zu halten und zweitens die Fäulnis des Nabelschnurrestes zu verhüten. Ersterer Aufgabe werden wir gerecht durch eine möglichst aseptische Wundbehandlung; gelingt es, die Streptokokken, die sich meistens finden, vom Nabel fern zu halten, so dürften schwere Krankheitszustände schon weniger zu befürchten sein. Strengste Asepsis ist schon deshalb besonders erforderlich, weil sich in nächster Nähe eine ständige Quelle der Wundinfektion befindet, das ist das Lochialsekret der Mutter, da dieses, auch bei gesunden Wöchnerinnen, so wie es sich aus der Scheide entleert, infektiöse Eigenschaften besitzt.

Der Gebrauch der Antiseptica hat sich unter normalen Verhältnissen bei der Nabelbehandlung in den ersten Lebenstagen als überflüssig, zum Teil sogar als schädlich erwiesen.

Wir kommen nun zu der Frage, auf welche Weise wir eine

Fäulnis des Nabelschnurrestes am leichtesten verhüten können. Zur Entstehung von Fäulnis bedarf es folgender 4 Faktoren: Organisches Substrat, mittlere Temperatur, Feuchtigkeit, Fäulniskeime. Eliminiert man einen derselben, so kann eine Fäulnis nicht stattfinden. Verf. bespricht diese Frage des weiteren und erläutert sie z. T. durch interessante Versuche. Auf diese näher einzugehen, würde indes den Rahmen eines Referates überschreiten, umsomehr als sie mehr für die Praktiker von Interesse sind.

Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Singer, G., Ueber Varietäten des Typhusexanthems und ihre Bedeutung. (Wiener klin. Wochenschrift. 1896. No. 15 und 16.)

Wiederholt beobachtete Verf. bei Abdominaltyphus eine Folliculitis in Gestalt von infiltrierten, folliculären Knötchen ähnlichen Efflorescenzen, von denen einzelne im Centrum eine kleine Pustel trugen. Die unter antiseptischen Kautelen ausgeführte bakteriologische Untersuchung des beim Anritzen aus diesen Follikeln hervorquellenden Blutes ergab das Vorhandensein von Typhusbacillen. In Schnitten der excidierten Follikulitiden konnten dagegen diese Bakterien nicht nachgewiesen werden. Im ganzen gelang die Züchtung der Typhusbacillen aus dem Inhalte der follikulären Infiltrate unter 5 untersuchten Fällen 4 mal, darunter einmal bei einem atypisch verlaufenden Falle, welcher erst durch den bakteriologischen Befund richtig diagnostiziert werden konnte. Verf. hält das Exanthem beim Abdominaltyphus nicht für ein Reflexsymptom, sondern für eine durch den Typhusbacillus direkt hervorgerufene spezifische Affektion der Haut, deren Veränderung und Verlauf sich eng an den primären Prozeß im Darme anschließt.

Dieudonné (Berlin).

Bruni, Ostéomyélite post-typhique provoquée par le B. d'Eberth. (Annales de l'Institut Pasteur. 1896. No. 4.)

Der Verf. berichtet über einen Fall, in dem es bei einer Frau 6 Jahre nach einem überstandenen Typhus zu einer Operation am Beine wegen chronischer Osteomyelitis kam, bei welcher im Eiter Typhusbacillen sicher nachgewiesen werden konnten. Dies ist bis jetzt einwandsfrei erst in 2 Fällen geschehen, einem von Saltau und einem von Beschke. Bei früher veröffentlichten ist der Befund nicht als sicher zu betrachten, da zur Zeit die Unterscheidungsmerkmale des B. coli und des Typhusbacillus noch nicht so sicher waren, als sie es jetzt sind. In dem vorliegenden Falle sind alle bekannten Methoden der Identifizierung angewendet worden, schließlich auch die Pfeiffer'sche Serumreaktion, welche, im Institut für Infektionskrankheiten von Herrn Dr. Capaldi ausgeführt, ebenfalls zur Diagnose Typhusbacillus führte. Das klinische Bild konnte eine Körnchentuberkulose vortäuschen; die Virulenz des gefundenen Bacillus war eine sehr geringe.

Elsner (Berlin).

Meyer, Edmund, Bakteriologische Befunde bei Angina lacunaris. (Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Bd. IV. 1896. p. 66.)

Unter 55 Fällen von typischer Angina lacunaris fand Verf. 14 mal den Staphylococcus aureus in Reinkultur, 15 mal den Streptococcus pyogenes ebenfalls in Reinkultur, in 24 Fällen waren die Staphylokokken mit Streptokokken vergesellschaftet. 2 mal fand sich der Löffler'sche Diphtheriebacillus, obgleich es sich klinisch um eine einfache Angina lacunaris handelte. Diphokokken fanden sich einigemale, sie konnten aber nicht sicher als Pneumokokken identifiziert werden. . Einen eigentümlichen Befund erwähnt Verf.: Mit einer Reinkultur des Streptococcus pyogenes wurde ein mit einem Thermometer armiertes Bouillonkölbchen infiziert, ein Kontrollkölbchen, ebenfalls mit Thermometer versehen, wurde zu gleicher Zeit in den Brutschrank gesetzt. Die Temperatur in dem infizierten Kölbchen war konstant 0,1—0,3° höher als in dem Kontrollkölbchen. (Ein Versuchsfehler scheint ausgeschlossen zu sein, die Thermometer wurden gewechselt.) Mit anderen Kulturen konnte die Temperaturerhöhung nie wieder nachgewiesen werden. Verf. zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse:

1) die Mehrzahl der Angina lacunaris-Fälle wird durch den Streptococcus pyogenes hervorgerufen;
2) Die Streptokokken sind, wenn überhaupt, wohl nur in den allerseltensten Fällen für die Aetiologie heranzuziehen, während sie in der Majorität der Fälle als Begleiter auftreten;
3) auch der Diphtheriebacillus kann eine unter dem Bilde der Angina verlaufende Erkrankung verursachen, endlich ist
4) nach gut beobachteten Fällen in der Litteratur auch der Pneumococcus manchmal die Ursache der Angina.

W. Kempner (Berlin).

Golowkow, A., Zur Frage über die Lebensfähigkeit des Diphtheriebacillus Löffler auf einigen Geweben. (Militärmedizinisches Journal. Bd. IX. 1895.) [Russisch.]

Um zu erproben, wie lange der Diphtheriebacillus auf Leinwand und anderen Kleidungsgeweben beim Austrocknen lebensfähig bleibt, hat der Verf. einige Versuche gemacht. Zu diesem Zwecke nahm er Quadradstückchen von gewaschener Leinwand, ganz neuem dunkelgrünem Tuche (Kastor), grauem Halbtuche (Drap) und grauem Satin (das in der russischen Armee als Futter für die Paletots gebraucht wird), legte sie in die Doppelschalen von Petri und sterilisierte sie bei 120—130° C in einem Papinkessel. Diese Stückchen wurden dann mit einer Bouillonkultur der Diphtheriebacillen infiziert und ein Teil der Schalen bei Lichtzutritt, der andere im Dunkeln, beide bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Nach einem gewissen Zeitraume wurden die infizierten Stückchen in Bouillon übertragen und in den Thermostaten bei 37° C gestellt. Es erwies sich, daß ohne Lichtzutritt die Diphtheriebacillen beim Austrocknen auf Leinwand ihre Entwickelungsfähigkeit zwischen dem 16. und 23. Tage verlieren; auf grünem Kastor nach 13 Tagen, auf grauem Drap bleiben sie aber lebens- resp. entwickelungsfähig sogar nach 26 Tagen. Beim Lichtzutritt sterben die Bacillen auf der Leinwand wie auch auf dem Kastor erst nach 20 Tagen ab, auf dem grauen Satin, blieb das Ge-

webe vor der Infektion ungewaschen, starben die Bacillen schon nach 24 Stunden ab, wurde es aber gewaschen infiziert, so blieben die Bacillen bis 20 Tage lebensfähig. Hier, meint der Verf., spiele ein chemischer Stoff, der in der Farbe oder in der Appretur enthalten ist, eine Rolle. Was die Virulenz der Bacillen anbetrifft, so wird sie durch das Eintrocknen abgeschwächt. A. Montwill (Tiflis).

Smith, Th., Conditions influencing the appearance of toxin in cultures of the bacillus of diphtheria. (Medical Record. 1896. May 9.)

Verf. zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse: 1) Das beste Mittel, in gewöhnlicher peptonisierter Fleischbrühe konzentriertes Toxin vom Diphtheritisbacillus zu bekommen, besteht darin, vorher die Muskelglykose zu entfernen, indem man das Rindfleisch eine teilweise Zersetzung erleiden läßt. 2) Man kann das Toxin als ein Zwischenprodukt des Stoffwechsels des Bacillus ansehen, das während des Wachstums verzehrt wird. Wenn das Leben der Kultur sich durch die Gegenwart von Muskelzucker verlängert, so bildet sich das Toxin langsam und verschwindet zum Teil, kann aber durch Zusatz von Pepton wieder zum Vorschein gebracht werden. Wenn man dagegen das Leben der Kultur dadurch abkürzt, daß man dieselbe alkalisch hält und an der Luft vegetieren läßt, so wird viel Toxin erzeugt und wenig verzehrt. 3) Virulenz und Giftigkeit der Diphtheritiskulturen ist wahrscheinlich ein und dasselbe und einerlei mit dem Toxinerzeugungsvermögen der Bacillen. 4) Die vermehrte Virulenz der Mischkulturen mag in vielen Fällen einfach daher rühren, daß die eine Bakterie in der Kulturflüssigkeit eine Veränderung zu wege bringt, die der Toxinerzeugung durch die andere günstig ist. 5) Das Krankmachungsvermögen der Bakterien sollte quantitativ in möglichst muskelzuckerfreier Bouillon studiert werden, nachdem man bestimmte Mengen Dextrose zugesetzt hat. Die Menge des vorhandenen Muskelzuckers muß immer durch Kontrollkulturen bestimmt werden.

Sentiñon (Barcelona).

Barella, Sur la diphtérie. (La Semaine médicale. 1896. p. 135.)

Von der Annahme ausgehend, daß nicht alle durch Membranbildung sich auszeichnenden Anginen den Loeffler'schen Bacillus als Erreger haben, sondern zuweilen auch Streptokokken und andere Mikroorganismen den Krankheitsprozeß hervorrufen, schlägt B. vor, die Seruminjektion sich gegen beide Erreger richten zu lassen, also zwei Arten von Serum zur Injektion zu benutzen.

Gestützt auf eine große Anzahl von Beobachtungen, nimmt B. an, daß die Hühnerdiphtherie mit der menschlichen Diphtherie nicht identisch ist. Ahlefelder (Greifswald).

Berg, H. W., Pneumonia as a complication of diphtheria in children. (Medical Record. 1896. March 14.)

Der Umstand, daß unter den 124 im Willard Parker Hospital in New York in 9 Monaten bei Serumtherapie vorgekommenen Todesfällen 66 als von Bronchopneumonie verursacht gefunden wurden und

andererseits bei der Sektion von 100 Diphtheritisleichen nur in 20 die Lunge ganz frei war, veranlaßte Verf., diese Komplikation der Diphtheritis zum Gegenstande einer eingehenden Besprechung zu machen. Als bakteriologische Ursache der Lungenaffektion wird der Streptococcus angesprochen, dem der Loeffler'sche Bacillus nur den Boden vorbereitet, während andererseits die Mischinfektion auch die Virulenz des Bacillus erhöht. Als wichtige prophylaktische Maßregel wird die Isolierung der mit der Lungenaffektion behafteten Kinder von den einfach diphtheritischen gefordert, wie denn auch überhaupt alle an Lungenentzündung leidenden von den gesunden getrennt werden sollten und andererseits auch für die einfachen Diphtheritischen in den betreffenden Krankenhäusern ein größerer Luftraum und bessere Ventilation gefordert werden muß. Ganz besonders sollten die intubierten und mehr noch die tracheotomierten Fälle vor jeder Berührung mit bronchopneumonischen Kranken bewahrt bleiben. Oertliche Behandlung durch Einatmung antiseptischer Dämpfe ist nutzlos, kalte Einpackungen dagegen vorteilhaft. Im erwähnten Krankenhause wird das Fußende der Bettstelle der bronchopneumonischen Kinder 25—30 ccm höher als das Kopfende gestellt, um den Abfluß der Absonderungen nach oben zu erleichtern. Die Serumbehandlung muß intensiver sein als bei einfacher Diphtheritis. Auch wäre das Marmorek'sche Serum zu versuchen.

Sentiñon (Barcelona).

Mircoli, S., Il rachitismo considerato dal punto di vista infettivo. (Arch. ital. di clin. med. Fasc. IV. 1894.)

— —, Idrocefali subacuti piogenetici. (Il Policlinico. Fasc. II. 1894.)

— —, Le morti d'emblée in bambini rachitici. (Gazz. degli ospitali. 1895. No. 137.)

Nachdem Verf. gezeigt hat, daß keine der alten Rhachitistheorien die Knochen- und Nervenleiden — welche auch getrennt existieren können — gleichzeitig erklärt, stellt er die Resultate seiner eigenen Beobachtungen und Experimente dar, die er 1891 angefangen hat.

Im Nervensystem von 15 hydrocephalischen Kindern hat er Staphylo- und Streptokokken gefunden, deren Virulenz der Dauer der Krankheit umgekehrt proportional war. In den ersten Perioden der Rhachitis hat er dieselben Mikroorganismen in den zerstörten Knochen, und zwar meistens in den Knoten des Rippenrosariums, gesehen.

Für die metaplastische Verknöcherung wird vom Verf. jede Spezifizität mit Rhachitis verneint, da sie auch z. B. im normalen Callus gefunden wird. Indem er die von Volkmann und Virchow geäußerte und von Kassowitz erklärte phlogistische Theorie der Rhachitis annimmt und Glisson's klinischen Befund, daß Rhachitis in epidemischer Weise auftreten kann, berücksichtigt, will Verf. zwischen diesen Mikroorganismen und der rhachitischen Entzündung eine kausale Verbindung anerkennen.

Danach hat er eine lange Reihe von Experimenten an jungen Kaninchen von 1 Woche bis zu 1 Monat angestellt; diesen inokulierte er kleine Quantitäten von Staphylo- und Streptokokken, und erzeugte

so viele Osteomyeliten der Gelenkköpfe, von denen einige mit Hypertrophie der epiphysären Knorpel ohne Eiterung, sowie Variationen der Verlängerung des Knochens sich zeigten. So reproduzierte er die nichteiterige und mit knorpeliger Hypertrophie verbundene menschliche rhachitische Osteomyelitis.

Verf. glaubt, daß unter den natürlichen Bedingungen der Mund des Kindes, in welchem die beständige Anwesenheit von Staphylo- und Streptokokken erwiesen ist, die mütterliche Brustwarze mit diesen Mikroorganismen anstecke; mittels der auf diesem Wege infizierten Milch wird dann der Darm des Kindes krank gemacht; dank des Darmkatarrhs treten die Mikroorganismen in die Blutbahn herein und von da aus in das Nervensystem und die Gelenkköpfe als loci minoris resistentiae. Natürlich wird die Ansteckung auf anderen Wegen nicht ausgeschlossen.

Während solche Forschungen über Rhachitis gemacht waren, konnte der Verf. im Winter 1893/94 eine Endemie von Meningitis cerebrospinalis infantilis studieren: 10 Fälle mit 5 Sektionen und bakteriologischer Untersuchung.

Es handelte sich um Meningitiden, welche bei Kindern über 5 Jahre gewöhnlich in einem Monat verliefen und bei jüngeren bis 5 Monate dauerten und dem rhachitischen Hydrocephalus ähnlich waren. Bei der Sektion fanden sich meistenteils geringe fibrinös eiterige Exsudate auf der Rinde, immer aber eine große Quantität hydrocephalischer Flüssigkeit (bis 500 ccm) und bisweilen ausschließlich innerer Hydrocephalus.

Jedesmal wurden die Staphylo- und Streptokokken (letztere aber in geringer Menge) gefunden, deren subdurale Injektion (2—3 Tropfen der Kultur in 10-facher Verdünnung) in 2—3 Tagen junge Kaninchen tötete. Der Sektionsbefund ergab Vergrößerung des Kopfes, leichte Eiterung längs des Stichkanals und immer ansehnliche Bildung seröser Flüssigkeit im Gehirn.

In einer letzten Mitteilung bespricht Verf. das Resultat seiner Studien über rhachitische Kinder, welche mehrmals leichte eklamptische Anfälle gezeigt hatten und unversehens an Paralysis respiratoria starben, ohne Oedem oder Krampf der Stimmritzen und ohne irgend ein Hindernis in den Luftbahnen gezeigt zu haben. Bei der Sektion fand sich eine mäßige Menge von hydrocephalischer Flüssigkeit, deren Kultur Staphylo- und Streptokokken ergab. Der unvorhergesehene Tod kann in dem sich rasch vergrößernden Drucke der Flüssigkeit oder in der direkten Reizung der Mikroorganismen auf die bulbären Centren seine Erklärung finden. Centanni (Bologna).

Coutts, J. A., The Hunterian lectures on infantile syphilis. (The Lancet. 1896. April 11, 18 u. 25.)

In diesen drei am 23., 25. und 27. März d. Js. im Royal College of Surgeons of England gehaltenen Vorträgen wird die Uebertragbarkeit der Syphilis von den Eltern auf die Frucht besprochen, dann die Erscheinungen geschildert, unter denen die Krankheit sich beim Neugeborenen offenbart und schließlich die verschiedenen Ansichten über die Ansteckungsfähigkeit der hereditären Syphilis auseinander-

gesetzt. Während bei erworbener Syphilis der Kinder die Ansteckung die Regel ist, wird dieselbe bei angeborener so selten beobachtet, daß dieser Umstand als ein fast sicheres Unterscheidungsmerkmal angesehen werden kann. Die Immunität der Mutter ihrem syphilitischen Kinde gegenüber wird durch die Aufnahme eines in der Frucht erzeugten Antitoxins erklärt und des weiteren dargethan, wie die Immunität der Mutter günstig auf die Frucht rückwirken kann. Mit jeder neuen Schwangerschaft mehrt sich das Antitoxin in der Mutter und kann schließlich hinreichend werden, um die Krankheit bei der Frucht zu verhüten, obgleich der Vater dieselbe in unveränderter Stärke überträgt. So erklärt sich ganz natürlich die Schwere der Krankheit beim ersten Kinde, die allmähliche Abnahme der Schwere bei den folgenden und das Fehlen der Krankheit bei den letzten Kindern. Auch erklärt sich durch diese Theorie die größere Schwere der Infektion, wenn sie von der Mutter oder von beiden Eltern herrührt. Wenn diese Theorie richtig ist, müssen auch die späteren Kinder immun geboren werden, auch wenn sie keinerlei Zeichen der Krankheit aufweisen, oder von einem zweiten gesunden Gatten stammen. Solche immunisierte Mütter scheinen Verf. auch eine bessere Quelle für antisyphilitisches Heilserum zu sein, als durch Tertiärerscheinungen zerrüttete Individuen. Sentiñon (Barcelona).

Fenner, Akuter infektiöser Katarrh der Respirationswege beim Rinde. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1895. No. 52.)

Auf dem Vorwerk einer Zuckerfabrik erkrankten die Mastochsen eines Stalles unter den Erscheinungen eines Katarrhes der oberen Luftwege, der sämtliche Tiere des Stalles, auch die Zugochsen, ergriff. Die im zweiten Stalle aufgestellten Tiere, der von dem ersten durch einen Fahrweg getrennt war und in dem verschiedenes Dienstpersonal beschäftigt wurde, blieben von der Seuche verschont. Die Symptome waren kurz folgende: „Sehr geringer Appetit, Wiederkauen aufgehoben, Flotzmaul trocken, Haar rauh und glanzlos. Thränen der Augen, bei einigen Tieren Schwellung der Conjunctiva. Schleimhaut der Nase und des Maules stark gerötet; aus beiden Nasenlöchern fließt anfänglich heller, dann gelblicher, klebriger und darauf grauer, fadenziehender Schleim, der schließlich ein eiteriges Aussehen gewinnt. Atmung sehr angestrengt mit aufgerissenen Nasenlöchern unter Schniefen und Giemen mit vorgestrecktem Halse, bei einzelnen Tieren Erstickungsgefahr. Die meisten Patienten husten kurz und heiser und werfen hierbei schleimig-eiterige Massen aus, welche öfter mit Schleimhautfetzen gemischt sind. Druck auf den Kehlkopf schmerzhaft, in der Luftröhre Rasselgeräusche, bei einzelnen verstärktes Vesikuläratmen. Temperatur 40—42° C. Große Schwäche. Faeces meist sehr fest, mit Schleim überzogen.“ Ein Mastochse starb und die Sektion ergab: „Schwellung der Schleimhäute der Kopfhöhlen, an der Schleimhaut der Nasenmuscheln linksseitig Erosionen von der Größe einer Wallnuß. Schwellung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut. Glottisödem. Maul- und Darmschleimhaut nichts Abnormes. Lungenkongestion.“ Die mikroskopische Untersuchung

des Nasenschleimes und des Blutes ergab keinerlei Anhaltspunkte für die mikroparasitäre Aetiologie. Deupser (Deutsch-Lissa).

Fuchs, Endocarditis valvularis verrucosa et ulcerosa mit Thrombenbildung an den Semilunarklappen der Arteria pulmonalis beim Pferde. (Deutsche tierärztliche Wochenschr. 1895. No. 49.)

F. beschreibt einen Fall von primärer Endocarditis beim Pferde nach seiner klinischen und pathologisch-anatomischen Seite hin. Die Krankheit verlief akut fieberhaft und endete innerhalb 4 Tagen tödlich. Die Sektion ergab Endocarditis valvularis fibrosa, verrucosa, ulcerosa mit Thrombenbildung. Endocarditis deformans mit Insufficienz. Embolische und hämorrhagische Infarkte in den Lungen und in dem subepi-, subendocordialen und intramuskulären Bindegewebe der Herz- und Körpermuskulatur. Thrombose der Schenkelarterie. In den thrombotischen Massen ließen sich im Ausstrichpräparate zahlreiche Kokken nachweisen, die etwas größer als die Staphylokokken erschienen und nicht selten eine hellere Zone als Querdurchmesser zeigten (Teilungslinie?). Wie sich die Kokken dem Gram'schen Färbeverfahren gegenüber verhielten, wird nicht angegeben. Ebenso sind auch keine Kulturen angelegt worden. Es wird vielmehr in Anlehnung an die bekannten Experimente von Klebs, Rosenbach und Wyssokowitsch geschlossen, daß hier eine primäre Erkrankung vorlag, und daß die gefundenen Kokken die Ursache gewesen sind. Sicher ist, daß die Pilze aus dem Blute direkt sich an den Klappen angesiedelt haben, da wenigstens die Semilunarklappen nach den Untersuchungen F.'s auch beim Pferde keine Blutgefäße enthalten. Eine genauere bakterioskopische Untersuchung des Blutes scheint nicht stattgefunden zu haben.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Piana, G. P. e Galli-Valerio, B., Pleurite leptotrica nel cane. [Vorläufige Mitteilung.] (La Clinica veterinaria. 1896. p. 135.)

Bei einem Hunde, den die Verff. Gelegenheit zu obduzieren hatten, fanden sie in dem hämorrhagischen Exsudate der Brusthöhle zahlreiche weiße Körnchen. Unter dem Mikroskop konnten Verff. sehen, daß diese Körnchen aus Kokken von 0,8 μ und Bacillenfäden von 25 μ bestanden.

Junge Hunde, Meerschweinchen und Tauben, mit diesen Körnchen in die Brusthöhle geimpft, sind in 18 Stunden zu Grunde gegangen. Impfungen an alten Hunden und Kaninchen sind erfolglos geblieben.

Dieser Mikroorganismus wächst sehr gut auf Kartoffeln und auch auf Gelatine und Agar-Agar. Junge Hunde, mit diesen Kulturen geimpft, gingen auch zu Grunde.

Im hämorrhagischen Exsudate der Brusthöhle der geimpften Hunde konnten Verff. nur Bacillenfäden und Kokken ganz frei, aber nie in Körnchen, finden. Diese Körnchen stammen, wie man in den Schnitten sehen kann, von einer Auflagerung auf der Pleura, die jener des Leptothrix buccalis sehr ähnlich ist.

B. Galli-Valerio (Mailand).

Unna, P. S., Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Mit 1 chromolithogr. Quarttafel. Berlin (Aug. Hirschwald) 1894 [1]).

Als achte Lieferung Ergänzungsband II. Teil, („Hautkrankheiten", bearbeitet von Dr. P. S. Unna) des großen Lehrbuches der speziellen pathologischen Anatomie von Joh. Orth ist die „Histopathologie der Hautkrankheiten" von P. S. Unna in einem stattlichen Bande von nicht weniger als 1210 Seiten Text erschienen. Das Werk, in dem der geschätzte Herr Verf. sozusagen sein wissenschaftliches Glaubensbekenntnis abgelegt hat, ist die Frucht 5-jähriger angestrengter Studien, bei denen nach festgesetztem einheitlichen Plan alle strittigen Punkte mit liebevollster Sorgfalt nochmals einer erneuten exakten Untersuchung unterzogen wurden. Als das ihm bei seiner mühevollen Arbeit vorschwebende Ziel bezeichnet er selbst die Lösung der Aufgabe, „eine dem heutigen Wissen entsprechende, genaue und anschauliche Schilderung des pathologisch-anatomischen Befundes aller Dermatosen zu geben." Er betont hierbei, daß wir beim Studium der Hautkrankheiten uns in einer ganz besonders glücklichen Lage befinden, da wir stets frisches lebendes Material zur Untersuchung erhalten und das zu excidierende Material vor der Excision vorher mit bloßem Auge und im Verhältnis zur Gesamterkrankung beobachten können. Durch das in dermatologischer Hinsicht so ungemein günstige reichhaltige Hamburger Material wurde Verf. in seinem Vorhaben, die Hautpathologie total durchzuarbeiten, wesentlich unterstützt. Hierzu mußte sich Unna als Rüstzeug erst eine ganze eigene Färbemethodik erschaffen, durch welche die Differenzierung verschiedener Zellarten und der Intercellularsubstanzen auf tinktoriellem Wege ermöglicht wurde, desgleichen Methoden zum Nachweis bestimmter Mikroorganismen, speziell in der Hornsubstanz. Was die färberischen Versuche Unna's vorteilhaft von denen vieler Anderer auszeichnet, ist die planmäßige systematische Art und Weise, mit der er, von höheren, zum Teil chemischen, Gesichtspunkten aus die einzelnen Fragen in Angriff nimmt. Wenn er folgerichtig die durch besonderes spezifisches tinktorielles Verhalten charakterisierten Gewebselemente mit besonderen Namen belegt, so thut er gewiß Recht daran, statt einer langatmigen sich wiederholenden Beschreibung einen kurzen Namen zu setzen, wenn wir auch über die chemische Natur dieser durch spezifische tinktorielle Reaktionen ausgezeichneten Gewebsteile vorläufig noch nicht weiter orientiert sind. Es ist doch damit der Anfang zu weiteren Fortschritten gegeben, weitere Handhaben, an denen man die schwierige Materie fassen kann, wenn uns auch die vielen neuen Namen vorläufig noch als ungewohnt überraschen. Alles in allem haben wir in dem Unna'schen Buche ein Werk vor uns, welches, bei gewissenhafter Durcharbeitung der Litteratur, eine Fülle eigener sorgfältiger und fleißiger Beobachtungen des Verf.'s darbietet, welchem dadurch allerdings auch vollkommen der subjektive Stempel der Individualität Unna's aufgedrückt ist, ein Werk, welches Schule machen will und wird, darstellend einen Markstein in der Geschichte der Dermatologie, ein Werk, über welches nicht, ohne sich damit ab-

1) Leider erst verspätet eingegangen. Red.

zufinden, hinwegkommen können und welches nicht umgehen dürfen, diejenigen, welchen es — unbequem ist.

Der Inhalt zerfällt in 6 große Abschnitte: I. Cirkulationsanomalien, II. Entzündungen, III. Progressive Ernährungsstörungen, IV. Regressive Ernährungsstörungen, V. Mißbildungen, VI. Saprophyten und Fremdkörper.

Ad I. Unter den Cirkulationsanomalien werden Anämie, Hyperämie, Angioneurosen, Oedem und Blutung abgehandelt. Ad II. Die Entzündungen sind eingeteilt in traumatische, neurotische und infektiöse Entzündungen. Die traumatischen Entzündungen sind getrennt in traumatische Entzündungen aus mechanischen, physikalischen und chemischen Ursachen; die neurotischen umfassen die Erythem-, Prurigo-, Hydroa- und Herpesgruppe. Ein sehr umfangreiches Kapitel ist naturgemäß den infektiösen Entzündungen gewidmet. Unna unterscheidet bei ihnen 1) lokale infektiöse Entzündungen, 2) akute Exantheme (Masern, Scharlach, Varicellen, Pocken, Phlyctaenosis streptogenes, Pustulosis streptogenes). Unter den lokalen infektiösen Entzündungen trennt er solche der Oberhaut und der Lederhaut. Von den oberflächlichen Entzündungen der Oberhaut, den Hautkatarrhen beschreibt er zuerst die feuchten Hautkatarrhe der Oberhaut, welche er in seröse, leukoseröse und serofibrinöse, leukofibrinöse und eitrige trennt. Zu den serösen zählt er: die Scabies, Impetigo serosa und protuberans sowie den Pemphigus; zu den leukoserösen und serofibrinösen: Cheiropompholyx, Miliaria, Impetigo, Ekzem; zu den leukofibrinösen: Impetigo leucofibrinosa und multilocularis, pemphigoides Exanthem, Ekthyma; zu den eitrigen: Impetigo staphylogenes und herpetiformis. Die trockenen Hautkatarrhe umfassen die Psoriasis, Pityriasis rosea und rubra, Dermatitis exfoliativa, scarlatiniformis-recidivans, Darier's Dermatose, Keratosis follicularis contagiosa, Parakeratosis scutularis, Keratosis suprafollicularis, Pityriasis rubra pilaris, Lichen, Ichthyosis, Akrokeratosis, Hyperkeratosis subungualis, Onychoses parasitariae. Von den tiefen Entzündungen der Oberhaut wurden dann zuerst die Entzündungen der Follikel (Akne, Folliculitis varioliformis, F. necrotica, Sykosis staphylogenes, F. staphylogenes, Trichophytie, Favus, Folliculitis scrophulosorum, Perifolliculitis suppurativa conglomerata, F. exulcerans) und darauf die Entzündungen der Knäueldrüsen (Spiradenitis disseminata suppurativa) besprochen. Es folgen jetzt die lokalen infektiösen Entzündungen der Lederhaut. Hier werden unterschieden: 1) Serofibrinöse Entzündungen (Erysipel, progressive Phlegmone), 2) eitrige Entzündungen (Hautabsceß, Furunkel, Furunculose, umschriebene Phlegmone, Panaritium), 3) Entzündungen mit Neigung zu Hautzerfall und Nekrose (Ulcus molle und serpiginosum, Vaccine, Noma, Karbunkel, Anthrax, Malleus, Aktinomykose, Mycetoma, Orientbeule), 4) Entzündungen mit Neigung der Haut zur Geschwulstbildung lokal bleibend (Erythema bullosum vegetans, Rhinosclerom, Nackenkeloid, Elephantiasis nostras sive streptogenes, E. filariosa, β) der Generalisation fähig (Framboesie, Mykosis fungoides, Syphilis, Tuberkulose, Lepra, Leukämie, Pseudoleukämie). Nach Besprechung der oben bereits erwähnten akuten Exantheme werden die progressiven Ernährungsstörungen der Haut geteilt in maligne (Carcinome und Sarkome) und benigne Neubildungen ge-

trennt, abgehandelt. Hier finden ihren Platz zuerst die echten Geschwülste der Oberhaut [a) Akanthome (Verruca vulgaris, Condylom, Epithelioma contagiosum, Acanthosis nigricans etc.), b) Drüsenhypertrophieen und Adenome (der Schweiß- und Talgdrüsen]) und der Cutis (Bindegewebsgeschwülste, Neurome, Angiome, Myome, Chondrome, Osteome). Es folgen die Stauungsgeschwülste der Oberhaut [a) Keratome (Callus, Clavus, Cornu, Angiokeratom, diverse Keratome, Onychogryphosis, Parakeratosis), b) Cysten diverser Natur und der Lederhaut (Angiektasie, Lymphangiom und Lymphangiektasie, Lipom, Xanthom, Urticaria pigmentosa), sowie Pigmentgeschwülste [1) Hämosiderosen, 2) Melanosen (aktinische, toxische, reflektorische)]. — Unter den regressiven Ernährungsstörungen werden vorwiegend degenerative und atrophische Zustände unterschieden. Bei den ersteren werden degenerative Zustände mit oder ohne Massenzunahme (senile Degeneration, Cutis hyperelastica, kolloide Degeneration, Myxödem) und solche mit Massenverlust (Striae, Ulcera, Nekrose, Gangrän) getrennt, während der Abschnitt über vorwiegend atrophische Zustände 1) einfache Atrophieen (der Haut, der Haare, Nägel und des Pigments) und Atrophieen mit voraufgehender Entzündung oder Hypertrophie (Narben, Ularythema centrifugum, sykosiforme, akneiforme, ophryogenes, Alopecia areata, Sklerodermie, Ainhum) umfaßt. Das 5. Kapitel „Mißbildungen“ behandelt geteilt in progressive Ernährungsstörungen [1) Wucherungsgeschwülste (Syringadenom, Akanthoma adenoides cysticum, Keratoma palmare et plantare, Verruca dorsi manus et pedis, Naevi, Elephantiasis congenita fibrosa, Hypertrichosis Trichostasis), 2) Stauungsgeschwülste (Hyperkeratosis congenita universalis, Dermoide, Atherome, Pigmentnaevi, Naevi seborrhoici, N. angiomatosi, Elephantiasis congenita angiomatosa und lymphangiektodes)] und regressive Ernährungsstörungen (congenitaler Hautdefekt, Albinismus partialis, Atrichia localis und universalis). Im 6. Kapitel werden dann als Saprophyten (Pityriasis versicolor, Erythrasma, Tinea imbricata, Piedra, Lepothrix) und unter „Fremdkörper“ die Argyrie besprochen.

Den Bakteriologen interessieren naturgemäß hauptsächlich die in sein Fach schlagenden Beobachtungen Unna's und darunter ganz besonders die Erkrankungen, bei denen Unna hier zum erstenmale die Aetiologie mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Histologie dieser Affektionen beschreibt. Hierher gehören zunächst die Impetigoarten, bei denen Unna als Erreger jodfeste Kokken mit Infektion durch den Schweißporus beschreibt. Besonders interessant ist auch die durch den Streptococcus hervorgerufene Impetigo „streptogenes“. Als Erreger des Ekzems betrachtet er die „Morokokken“. Die Unterschiede, welche hier Unna in Bezug auf das Verhalten von Staphylokokken und Morokokken zu Zellen angiebt, sind nach andern Beobachtungen bei Staphylokokkeninfektionen nicht allgemein zutreffend. Man kann bei Impfexperimenten vielfach eine lebhafte Aufnahme der Staphylokokken von seiten der Zellen beobachten.

Interessant ist die Beschreibung des Ulcus molle mit seinem wahrscheinlich sicheren Erreger, dem Ducrey-Unna'schen Bacillus. Bei Ulcus serpiginosum (3 Fälle) fand Unna sehr ähnliche, vielleicht

mit den vorigen identische, Bacillen. Bei Akne und Folliculitis varioliformis und Cheiropompholyx wies Unna 3 Bacillenarten nach, welche, wie es scheint, für diese Affektionen spezifisch sind, ebenso bei progressiver Gangrän eine besondere Bacillenart. Interesse verdienen auch die Abschnitte über Phlyctaenosis streptogenes, Pustulosis staphylogenes. Bei Pseudoleukämie vermochte Unna keine Bakterien nachzuweisen. Bei Psoriasis nimmt er als Erreger die Morokokken bei einer gleichzeitig bestehenden besonderen Hautdisposition an. Bei Variola spricht er die angeblichen Protozoën spez. die „Cystenformen" als „ballonierte" Epithelien an. Renaut's Sphärokokken seien nichts weiter als Teile der nukleär degenerierten Epithelien. Bei der Hyperkeratosis subungualis wurden als mutmaßliche Erreger besondere Kokken nachgewiesen.

Neben diesen Kapiteln, welche durch die Neuheit der Befunde und die genaue Beobachtung der histopathologischen Entwickelung der Infektion ganz besonderes Interesse beanspruchen, kommen in zweiter Linie die Kapitel, in welchen längst beobachtete und zumeist allgemein bekannte Affektionen spez. histopathologisch verfolgt sind, und welche manche neue Beobachtung bringen. Bei Erysipel z. B. betont Unna, daß die Streptokokken nicht nur in der Randzone zu finden sind, sondern daß das Hypoderm dabei sowohl in Randzone wie im Centrum des Erysipels von den Streptokokken wimmelt. Streptokokken wurden auch bei der Elephantiasis nostras (daher „streptogenes" nachgewiesen. Hinsichtlich der Trichophytie und des Favus gehört Unna bekanntlich zu den Gegnern der Unitätslehre, welche nur eine Trichophyton- resp. eine Favuspilzart zuläßt und giebt diesem seinem Standpunkt auch im vorliegenden Werke Ausdruck. Beim Milzbrand konnte Unna von einer Phagocytose à la Metschnikoff nichts entdecken. Die Rhinosklerombacillen fand er außer in den hydropischen Zellen auch in Gloea eingebettet in Lymphgefäßen und Lymphspalten. Rotzbacillen werden nach Unna in Schnitten deutlicher sichtbar durch Herabsetzung der Kernchromatintinktion mittelst Glycerinäther resp. Arsensäure. Bei dem Mycetoma (Madurafuß) konnte er am besten mit Hämatoxylin oder mit Saffranin, Wasserblau und Eosinentfärbung den von Kanthack beschriebenen, dem Aktinomyces ähnlichen Pilz mit großen Riesenkolben nachweisen. Bei der Lepra betont er, daß die Verschleimung der Leprabacillen, durch welche bacillenhaltige Zellen vorgetäuscht werden können, viel zu wenig gewürdigt werde. Durch eine Färbung der Gloea mit fettfärbenden Mitteln (Alkannin, Cyanin) gelang es ihm, diese Verhältnisse mehr zu differenzieren.

Bei Aktinomykose glaubt Unna für seinen Fall die von Baumgarten zur Erklärung der Eiterung bei Aktinomykose angenommene Mischinfektion mit Eiterkokken bestimmt ausschließen zu können. Referent möchte doch in diesem Punkte zur Vorsicht bei der Beurteilung mahnen. Es giebt Fälle, in denen sich die Eiterkokken, weil sie zu vereinzelt sind; nicht mehr histologisch, wohl aber noch mit Leichtigkeit mit einem zweckmäßigen Kulturverfahren aus größeren Stückchen nachweisen lassen. — Zum Schluß mögen hier noch einige Kapitel Erwähnung finden, welche Krankheiten betreffen, als deren

Erreger von verschiedenen Seiten Protozoën spez. Psorospermien aufgestellt sind. Die bei der sogen. Darier'schen Krankheit als Psorospermien beschriebenen Gebilde hielt er für nichts weiter als hyalin degenerierte Epithelien. Auch bei der „Paget'schen Erkrankung" erklärt er die „Coccidien" Darier's als degenerierte Epithelien, entstanden durch ein eigentümliches epitheliales Oedem und Schwund der Epithelfaserung. Bei Carcinomen führt er die angeblichen Protozoën auf Epithelhyalinformen spez. hyaline Blasen mit Kerneinschluß zurück. Hinsichtlich des Epithelioma contagiosum vertritt er durchaus die oppositionelle Anschauung von Tommasoli und Crudeli in Bezug auf die Bollinger'sche Theorie von der Coccidiennatur der „eiförmigen" Körperchen, welche letztere nach diesen Forschern Gebilde „kolloider Natur" sind.

Der knappe Rahmen eines Referates gestattet nicht, den mannigfachen Vorzügen eines solchen groß angelegten Werkes gerecht zu werden. Wenn nicht alle Kapitel ganz gleichmäßig ausgefallen sind, so liegt das z. T. an der die Kräfte eines Einzelnen übersteigenden Fülle des Stoffes, z. T. daran, daß Unna sich während der Bearbeitung z. T. erst die passenden Methoden herausarbeiten mußte. Für viele Affektionen wird hiermit der erste Anfang der Erforschung geboten. Möge das Werk die gebührende Würdigung und Verbreitung finden trotz mancher, z. T. wohl auch gerechtfertigter Opposition, die auch ihm nicht fehlen wird.

Czaplewski (Königsberg i. Pr.).

Looss, A., Zur Anatomie und Histologie der *Bilharzia haematobia* (Cobb.). (Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXXXVI. 1895. p. 1—108. Mit 3 Taf.)

Den Lesern des Centralblattes ist es bekannt, daß der Autor sich mehrere Monate in Aegypten behufs Studiums der Entwickelungsgeschichte der *Bilharzia* aufgehalten hat; ist es ihm auch nicht gelungen, den Schleier, der uns den Einblick verschließt, ganz zu lüften, so hat der Verf. doch seine Zeit nach vielen anderen Richtungen hin ausgiebig benutzt, so auch, um gut konserviertes Material zum Studium der Anatomie der *Bilharzia* zu sammeln. Zu diesem Zwecke wurde bei Personen, bei denen Bilharzien zu vermuten waren, die Sektion wenige Stunden nach dem Tode gemacht, das Blut der Vena portarum mit einem Löffel aufgefangen und dann in einem flachen Glasbassin in möglichst dünner Schicht ausgebreitet, event. auch mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt. Beim Hin- und Herneigen des Gefäßes erkennt man dann die Würmer gegen einen dunklen Hintergrund ziemlich leicht; sie wurden dem Blute entnommen, in Kochsalzlösung abgespült und sofort konserviert (auf 50—60° erwärmte Lösung von Sublimat [1 Proz.] in 70 Proz. Alkohol).

Die Zahl der gefundenen Männchen ist stets eine bedeutend größere als die der Weibchen, manchmal wurden nur die ersteren gefunden; kopulierte Individuen sind verhältnismäßig recht selten. Hierbei lagen die Weibchen in der verschiedensten Weise, konstant jedoch so, daß sie mit ihrem Vorderteile nur wenig aus dem Canalis gynaecophorus herausragten, und nie so weit, daß sie ausgestreckt mit ihrem Vorder-

ende das des Männchens überragt hätten. Augenscheinlich wird das Weibchen am vorderen Ausgange aus dem Canalis gynaecophorus besonders fest gehalten, denn man trifft Pärchen, die nur mit dieser Stelle zusammenhängen; hier liegen aber die beiderseitigen Genitalöffnungen. Da nun Looss die Abwesenheit eines Laurer'schen Kanales bei der *Bilharzia* sicher stellt, so kann es nun keinem Zweifel mehr unterliegen, daß das Sperma durch den Uterus in die Weibchen gelangt, wie dies auch für die zwittrigen Distomen allgemein gilt.

Die kleinsten Männchen waren kaum 4 mm, das kleinste Weibchen 8 mm lang; große Tiere lassen sich bis 16, die Weibchen bis 20 mm strecken.

Die dünne Körperbedeckung der Weibchen ist glatt, nur die innere Fläche der Saugnäpfe und das hintere Schwanzende sind mit Stacheln bedeckt; bei den Männchen trifft man Stacheln auf den Papillen der Rückenfläche, im Innern der Saugnäpfe, im Canalis gynaecophorus und auf der Außenfläche der Seitenlappen; jedoch sind diese Stacheln in Form und Größe untereinander verschieden. Die die gesamte Rückenfläche einnehmenden Papillen treten je nach dem Kontraktionszustande des Körpers verschieden hervor, in der sie überkleidenden Grenzmembran findet man gelegentlich eine centrale Durchbohrung, deren Bedeutung zweifelhaft bleibt.

Das Parenchym besteht ursprünglich aus Blasenzellen, deren zarte und blasse Wände dicht aneinander schließen und ein Netzwerk vortäuschen; aber neben Zellen, die eine einzige, große, mit Flüssigkeit erfüllte Vakuole gebildet haben, findet man solche mit mehreren, und diese sehen, da man ihre äußere, kugelige Wand nur schwer erkennt, sternförmigen Zellen sehr ähnlich.

Die Saugnäpfe der Bilharzien, besonders der Weibchen, sind schwach und muskelarm, jedoch fehlen ihnen nicht die von anderen Formen her bekannten drei Muskelsysteme.

Bei den Weibchen findet man dicht unter der Grenzmembran eine deutliche Ringfaserlage, dann folgt die schon bekannte Längsschicht, deren bandförmige Fasern nicht ganz parallel mit einander verlaufen, gelegentlich auch untereinander anastomosieren; auch die Diagonalfasern fehlen nicht, sie sind im Hinterleibe stärker entwickelt. Im wesentlichen verhält sich der Hautmuskelschlauch der Männchen ebenso, doch sind hier infolge der eigentümlich veränderten Körpergestalt in allen drei Schichten gewisse Abänderungen aufgetreten, derentwegen auf das Original verwiesen wird. Zu diesen Muskelsystemen gesellen sich dann noch bei den Männchen die stark entwickelten Parenchymmuskeln.

Der Darmkanal wird bereits von Leuckart richtig geschildert; ein Pharynx fehlt; der Oesophagus ist ein gerader, aber an zwei Stellen sich erweiternder Kanal, der in seiner ganzen Länge, besonders dicht im hinteren Abschnitte, von zahlreichen, einzelligen Drüsen umgeben wird. Die Gabelstelle liegt vor dem Bauchsaugnapfe, und von da ab ziehen die beiden Darmschenkel nach hinten und erweitern allmählich ihr Kaliber. Der unpaare Endteil verläuft nicht, wie gewöhnlich angegeben wird, spiralig, höchstens könnte man von einem zickzackförmigen Verlaufe sprechen, wahrscheinlich aber wird dieser

Eindruck durch ganz kurze und sehr regelmäßig alternierende Seitenzweige hervorgerufen, die je nach dem Füllungszustande des Darmes mehr oder weniger deutlich sind. Bei den Männchen, deren Darmschenkel sich hinter den Hoden ebenfalls vereinigen, bestehen in Bezug auf die Lage dieser Stelle und auf die gelegentlich auftretende Wiedertrennung resp. Wiedervereinigung, demnach in Bezug auf die Länge des unpaaren Abschnittes, individuelle Verschiedenheiten.

Der Darminhalt besteht meist aus einem braunen bis tiefschwarzen Gerinnsel, in dem man nach Looss nur so selten abgeblaßte, rote Blutkörperchen findet, daß man kaum die dunkle Farbe des Inhaltes vom Blutfarbstoffe ableiten kann; da man außerdem aber sehr zahlreiche Leukocyten beobachtet — weit zahlreicher, als im Pfortaderblute der betr. Leichen — so müsse man annehmen, daß die Nahrungsaufnahme an einem Orte stattfinde, wo Leukocyten normal in größerer Menge vorkämen und wo auch Pigment vorhanden sei; das wäre die Leber. Unseres Erachtens ist die hier gemachte Annahme nicht die notwendige Folge der mitgeteilten Beobachtungen; die große Hinfälligkeit der roten Blutzellen gegenüber den weißen würde die relativ größere Zahl der letzteren mindestens ebenso leicht erklären und ungezwungen den Farbstoff des Darminhaltes auf Blutfarbstoff zurückführen lassen.

Die Hirnkommissur liegt über der verengerten Stelle des Oesophagus; daß sie, wie Lortet und Vialleton angeben, von Parenchymmuskeln durchsetzt wird, ist ebenso unrichtig, wie zahlreiche andere von denselben Forschern über *Bilharzia* gemachte Angaben. Von jedem der Ganglien gehen drei Nervenstränge nach vorn, zwei nach hinten; die vorderen, welche starke Aeste geben, lassen sich bis in die Muskelmasse des Mundsaugnapfes, ja einer derselben, der dorsale, bis in die unmittelbare Nähe des Vorderrandes verfolgen. Von den hinteren Nervensträngen liegt der stärkere ventral, der dünnere dorsal; hinter dem Bauchsaugnapfe wendet sich der letztere nach der Bauchseite und verschmilzt mit dem Ventralstrange zu einem einzigen Strange, der sich bis in die Nähe des Exkretionsporus verfolgen läßt. Wo die beiderseitigen Rücken- und Bauchstränge von einander noch getrennt sind, treten sicher Querverbindungen zwischen den ersteren auf, wahrscheinlich auch solche zwischen den Bauchsträngen. Auch von den vereinigten Strängen gehen zahlreiche und in kurzen Abständen stehende Aeste ab, von denen wenigstens die auf der Bauchfläche sich zu verbinden scheinen. Das Mitgeteilte gilt nur für das Männchen, die Untersuchung des Nervensystems der Weibchen stößt auf größere Schwierigkeiten.

Der Exkretionsapparat ist im wesentlichen bei beiden Geschlechtern gleich gebaut, die vorhandenen Differenzen lassen sich durch die verschiedene Körpergestalt erklären. Der Exkretionsporus liegt leicht dorsal am Hinterende; er führt in einen kurzen unpaaren Raum, der beim Weibchen durchschnittlich kürzer ist. Vorn münden in ihn die beiden Längsstämme, welche in den Seiten des Körpers und etwas dorsal und nach außen von den Darmschenkeln sich bis in die Höhe des Mundsaugnapfes erstrecken; ein drittes, medianes Gefäß fehlt, wohl aber münden in die beiden Hauptstämme zahlreiche

Seitenzweige ein, die jedoch keine Anastomosen unter einander bilden, sondern blind enden; alle diese Räume besitzen eine deutliche zellige Wandung, welche lange und außerordentlich feine Wimperhaare trägt. Ueberall im Körper zerstreut findet man die sehr kleinen Flimmertrichter, welche sich in einen feinen Kanal mit körniger Wandung fortsetzen, an dem je ein großer, spindelförmiger Kern anliegt; eine Deckelzelle mit Kern ist an dem Trichter nicht gesehen worden, und so muß man sagen, daß die Kapillare mit samt dem Trichter eine einzige Zelle darstellt, deren Kern an der Kapillare liegt und nicht in dem die Trichteröffnung deckenden Protoplasma; das dürfte m. E. der wesentliche Unterschied zwischen den Trichtern der *Bilharzia* und der anderer Distomen sein.

Der Genitalapparat der Männchen wird aus 4 oder 5 Hodenbläschen gebildet, die alternierend am Ausführungsgange hängen; die zwei, manchmal auch die drei vorderen können sich spalten und als gesonderte Säckchen erscheinen. Der Samenleiter verläuft nach vorn und tritt in die Samenblase über; ihre Form ist von dem Kontraktionszustande der Würmer abhängig. Genau am Eingange in den Canalis gynaecophorus liegt die Ausmündungsstelle des Samenleiters, dessen Endteil gelegentlich in Gestalt einer kurzen Papille sich nach außen erheben kann.

Der Keimstock ist bei jungen Weibchen stumpf spindelförmig oder länglich oval und etwa nur ein Drittel so lang als bei alten Tieren; hier verdickt sich das Hinterende und die Seitenränder erscheinen eingebuchtet; das Organ liegt stets median. Gegenüber dem Keimleiter setzt sich der Keimstock durch einen dem Schluckapparate anderer Distomen entsprechenden Ovarialsphinkter ab, der freilich nicht immer deutlich hervortritt, was mit seinen wechselnden Kontraktionsverhältnissen zusammenhängt. In der Fortsetzung verläuft der Keimleiter erst ventral und dann unter dem Keimstocke nach vorn; mit ihm vereinigt sich der Dottergang, der aus dem unpaaren Dotterstocke kommt, und der kurze gemeinschaftliche Kanal geht dann in den Uterus über, dessen erweiterten Anfangsteil man als Ootyp bezeichnen kann. Je nachdem nun die Eier mit ihrer Achse in der Achse des Ootyps oder schief zu derselben liegen, erhält ihre Schale einen end- oder seitenständigen Dorn. Der Uterus mündet dicht hinter dem Bauchsaugnapfe nach außen.

M. Braun (Königsberg i. Pr.).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Fuller, George, On the proper reaction of nutrient media for bacterial cultivation. (Journal of the American Public Health Association. X. 1895.)

Die Angaben über die Reaktion der Nährböden zur Kultivierung der verschiedenen Bakterien sind in der Litteratur in den einzelnen speziellen Abhandlungen zerstreut, und wir können deshalb eine Zusammenstellung der Resultate dieser Beobachtungen, sowie einige weitere Untersuchungen betreffs dieser wichtigen Frage warm begrüßen.

Die Bezeichnung als alkalischer oder sauerer Nährboden kann nur als etwas Relatives aufgefaßt werden. Um die Reaktion sicher festzustellen, fand Verf. das Titrieren am maßgebendsten. Fuller hat die verschiedensten aromatischen Verbindungen gebraucht und kommt zu dem Schlusse, daß die sichersten Resultate mit Phenolphtaleïn zu erzielen sind.

Ferner gebrauchte er zum Alkalisieren Natronlauge und alkalisierte den heißen Nährboden, um die Absorption der Kohlensäure der Luft zu verhindern.

Von anderen Indikatoren hat Verf. besonders eingehend die Lakmusreaktion geprüft, und kommt dabei zu dem Schlusse, daß das Lakmuspapier zuverlässiger ist als die Lakmustinktur. Dabei wechselte aber die Reaktion mit dem Lakmuspapier je nach der Zeit und Bereitung derselben. Vergleichende Versuche, die Verf. mit den verschiedenen alkalisch gemachten Nährböden anstellte, ergaben, daß die meisten Wasserbakterien (Verf. bemerkt, daß auch Versuche mit den meisten pathogenen Bakterien dieselben Resultate ergeben) am besten auf einem Nährboden wachsen, der 15 bis 20 ccm normales Alkali per Liter Nährboden enthält. Rabinowitsch (Philadelphia).

Park, W. H., and Williams, A. W., The production of diphteria toxin. (Journal of Experimental medicine. Vol. I. 1896. No. 1.)

Seit September 1894 wird im Gesundheitsamte in New York Diphtherieheilserum dargestellt.

Anfangs wurde das Toxin nach den Vorschriften von Behring und Roux dargestellt. Da die Ergebnisse aber keine glänzenden waren, unternahmen es Verff., zu prüfen, ob sie nicht in kürzerer Zeit bessere Gifte darstellen könnten.

Verff. fanden nun, daß die Giftproduktion im hohen Maße von der Reaktion der Bouillon abhängig ist. Die besten Resultate wurden mit einer Bouillon erreicht, der nach dem Neutralisieren etwa 7 ccm normaler Sodalösung per Liter Bouillon zugesetzt wurden. Ein Ueberschuß von Alkali oder Säure hinderte die Produktion des Giftes.

Das beste Gift wurde aus einer Bouillon gewonnen, die 2 bis 4 Proz. Pepton enthielt. War die Bouillon während einer kurzen

Zeit sauer, so kam es zur Entwickelung starker Gifte, hielt aber die sauere Reaktion des Nährbodens an, so blieb die Bildung des Giftes aus.

Auch Glykose soll nach den Beobachtungen der Verff. hemmend auf das Wachstum der Diphtheriebacillen und auf die Giftbildung wirken. In dem von Verff. gebrauchten Fleische war kein bedeutender, die Giftbildung störender Glykosegehalt nachweisbar.

0,005 ccm des von Park und Williams dargestellten Giftes genügten, um ein 400 g schweres Meerschweinchen in 3 Tagen zu töten. Verff. fanden ferner, daß 4—7 Tage nach der Impfung der Bouillon am meisten Gift gebildet wird (0,005 ccm desselben töteten ein Meerschweinchen in 3 Tagen).

Rabinowitsch (Philadelphia).

Dräer, Die bakteriologische und klinische Diagnose „Diphtherie". [Aus dem hygienischen Institute der Universität Königsberg i. Pr.] (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 18.)

Im Jahre 1894 erbot sich v. Esmarch, bei diphtherieverdächtigen Erkrankungsfällen in Königsberg i. Pr. an Untersuchungsproben, welche in bestimmter Weise entnommen und dem hygienischen Institut zugesendet werden sollten, regelmäßig die bakteriologische Diagnose herbeizuführen [1]). In der Zeit von Mitte Oktober 1894 bis Mitte Dezember 1894 sind hieraufhin 400 Proben zur Untersuchung gelangt. Dieselben verteilten sich auf 35 Aerzte und 4 Krankenanstalten Königsbergs mit 316 Fällen und 19 Aerzte aus 15 auswärtigen Orten mit 84 Fällen. Eine Probe, in welcher Diphtheriebacillen, Streptokokken und Staphylokokken nachgewiesen wurden, stammte aus Baltimore und war 11 Tage unterwegs gewesen.

Von 193 Fällen, in welchen die Absender der Proben klinisch Diphtherie angenommen hatten, bestätigte sich die Diagnose durch die bakteriologische Untersuchung 115mal, dagegen 78mal nicht. In 106 Fällen, deren klinisches Bild nicht für Diphtherie sprach (darunter 52 Anginen), ergab die bakteriologische Untersuchung 16 (9)mal dennoch das Vorhandensein der Krankheit; in 90 klinisch zweifelhaften Fällen wurde 31mal Diphtherie festgestellt.

Der Tierversuch wurde zur Diagnose nur herangezogen, wenn mikroskopisch scheinbar Pseudodiphtheriebacillen vorlagen oder bei gesunden Personen bezw. Rekonvalescenten Diphtheriebacillen gefunden waren. Unter 12 entsprechenden Fällen bestätigte sich die ursprüngliche Diagnose 11mal; in einem Falle erwiesen sich die zunächst für Pseudodiphtheriebacillen gehaltenen Mikroorganismen als echte Diphtheriebacillen. Verf. hält den Tierversuch in anderen Fällen als den angeführten für entbehrlich, weil nach seiner Erfahrung nur eine Verwechselung echter Diphtheriebacillen mit Pseudodiphtheriebacillen, nicht aber das Umgekehrte zu fürchten ist. Er faßt das Ergebnis der Untersuchungen in nachstehende Schlußsätze zusammen:

„1) Der Krankheitsbegriff Diphtherie wird durch die bakteriologische Diagnose eingeengt.

---

1) Vgl. diese Zeitschrift. Bd. XVII. p. 420.

2) Der Tierversuch ist nur für die Fälle heranzuziehen, bei denen sich die gezüchteten Bakterien als Pseudodiphtheriebacillen zu erweisen scheinen.

3) Die Pseudodiphtheriebacillen bilden eine in sich abgeschlossene, wohl charakterisierte und für den geübten Untersucher leicht von den Diphtheriebacillen zu unterscheidende Bakteriengruppe."

Kübler (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Gibier, Effets produits sur certains animaux par les toxines et les antitoxines de la diphtérie et du tétanos injectées dans le rectum. (Semaine médicale. 1896. No. 26.)

Verf. knüpft an gewisse Berichte aus Indien an, welche zu beweisen scheinen, daß Schlangengift, auch per Rectum eingeführt, imstande sei, Tiere zu töten. Er injizierte Tieren verhältnismäßig große Dosen von Diphtherie- bezw. Tetanusgift per Rectum; anderen Tieren erhebliche Mengen von Antitoxinen. Als Ergebnisse dieser, im einzelnen nicht wiedergegebenen, Versuche berichtet er folgende:

1) Beim Kaninchen, dem Hunde und der Taube haben rectale Injektionen von Diphtherie- und Tetanusgift keine bemerklichen Folgen;
2) wiederholte derartige Rectalinjektionen rufen keine Immunität hervor;
3) Antitoxindosen in 1000-fach schützender Dosis (bei subkutaner Injektion) schützen, rectal angewendet, nicht gegen die einfach tödliche Giftdosis;
4) die Rectalschleimhaut hält die toxischen und antitoxischen Prinzipien zurück, wenn sie dieselben nicht zersört.

Petruschky (Berlin).

Billings, J. S., The blood corpuscles in diphtheria with especial reference to the effect produced upon them by the antitoxin of diphtheria. (Medical Record. 1896. April 25.)

Der Umstand, daß bisher hauptsächlich nur das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei der Diphtherie studiert worden ist, hat Verf. dazu veranlaßt, den Veränderungen der roten Blutkörperchen seine Aufmerksamkeit zu schenken und daraufhin das Blut diphtheritischer Kinder zu untersuchen, von denen die einen ohne, die anderen mit Antitoxin behandelt wurden, und ferner das Blut gesunder Kinder, denen prophylaktisch Heilserum beigebracht worden war, und zwar immer das vom Laboratorium des New Yorker Gesundheitsrates be-

reitete. Zum Zählen der Blutkörperchen wurde das Thoma-Zeiß'sche Instrument benutzt und das Blut einer 200-fachen Verdünnung mit Toison's Flüssigkeit (Natriumchlorid 1, Natriumsulphat 8, Bawer's Glycerin 30, Wasser 160, Methylviolett 0,25), welche die Gestalt der roten Körperchen vollkommen und länger erhält als alle sonstigen Verdünnungsmittel, unterworfen. Zur Zählung der weißen Blutkörperchen wurde der große Zeiß gebraucht und das Blut aufs 10—20-fache mit $^{1}/_{3}$-proz. Essigsäure verdünnt, da diese die roten Körperchen durch Auflösen des Hämosphärins zum Verschwinden bringt und dagegen die Kerne der weißen scharf hervortreten läßt. Verschiedentlich wurde auch die Färbung mit Enzinviolett nach Ewing versucht; doch ist die notwendige Verdünnung aufs 100—200-fache ein Uebelstand, der leicht zu Irrtümern führen kann. Zur Bestimmung des Hämosphärins wurde der v. Fleischl'sche Hämometer benutzt.

Die mikroskopischen Präparate wurden nach der doppelten Deckglasmethode angefertigt und nach 1—2-stündigem Trocknen an der Luft gehärtet, und zwar entweder nach Ehrlich durch 2-stündiges Erhitzen auf 140° C oder durch ebenso langes Eintauchen, sei es in eine Mischung von absolutem Alkohol und Aether, sei es in eine gesättigte wässerige Sublimatlösung. Es wurden in jedem Falle Präparate nach allen drei Methoden gemacht und gefunden, daß die Alkoholäthermischung die besten Erfolge gab. Meistens wurden die Präparate nach der etwas veränderten Ehrlich'schen dreifarbigen Methode gefärbt. Zuerst wurde mittelst heißen destillierten Wassers gesättigte Lösungen von Extraorangegrün, reinem Extrafuchsin und krystallisiertem Methylgrün angefertigt, 2 Tage lang stehen gelassen und dann mit einer reinen trockenen Pipette 55 ccm von der ersten und 50 ccm von der zweiten entnommen, und in 100 ccm destillierten Wassers und 50 ccm absoluten Alkohols gethan und tüchtig umgeschüttelt. Dann wurden 65 ccm der dritten (Methylgrün) Lösung mit 50 ccm destillierten Wassers und 12 ccm absoluten Alkohols versetzt und diese Mischung der ersteren tropfenweise unter jedesmaligem Schütteln zugesetzt. Diese Färbflüssigkeit wird erst nach 2-wöchentlichem Stehenlassen benutzt, indem man davon mit einer reinen Pipette aus der Mitte des Fläschchens entnimmt. Man bringt 1—3 Tropfen auf das Deckglas, läßt 4—5 Minuten einwirken, wäscht dann gründlich in Wasser ab, trocknet zwischen Filtrierpapier und schließt in Balsam ein. Je nach dem besonderen Zwecke der Untersuchung ist das Verhältnis der Mischung der Farblösungen zu verändern; so z. B. nimmt man vorteilhaft weniger Methylgrün und saueres Fuchsin zur Untersuchung der roten, als zu der der weißen Blutkörperchen.

Verf. teilt die einzelnen Ergebnisse seiner Untersuchung in drei Tabellen mit, wozu er erläuternde Bemerkungen macht, und faßt das Endresultat in folgenden Schlüssen zusammen:

1) In mittelschweren und schweren Diphtheriefällen erleiden die roten Blutkörperchen eine Abnahme in der Anzahl, die nur langsam zur Norm zurückkehrt;
2) die Anzahl der weißen Blutkörperchen nimmt zu mit Ausnahme der allerleichtesten sowie der allerschwersten Fälle; gewöhnlich

entspricht dieselbe dem Grade der Schwere, ohne daß die Kurve dem Verlaufe der Krankheit parallel geht, indem die Zahl der Leukocyten noch Tage lang über der Norm bleibt, nachdem alle Entzündungserscheinungen verschwunden sind. Die Art der Leukocyten ist der bei Pneumonie und Scharlach beobachteten ähnlich, indem die Vermehrung die sogenannten vielkernigen Formen betrifft;

3) das Hämosphärin nimmt in demselben Verhältnisse ab wie die Zahl der roten Blutkörperchen, der Wiederersatz geht aber noch viel langsamer von statten;
4) In den mit Antitoxin behandelten Fällen tritt gewöhnlich keine Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämosphärins ein, oder ist nur ganz gering. Auf die Leukocyten scheint das Heilserum keinen Einfluß auszuüben;
5) Bei Gesunden brachte die Antitoxineinspritzung nur in der Hälfte der Fälle eine sehr mäßige Verminderung der roten Körperchen und des Hämosphäringehaltes hervor, auf die Leukocyten zeigte sich keinerlei Einfluß;
6) Formveränderungen der Blutkörperchen wurden nicht beobachtet.
7) Von der Blutuntersuchung bei Diphtheritis ist für die Prognose nichts zu erwarten;
8) die Heilserumbehandlung übt keine schädliche Wirkung auf die Blutkörperchen aus; im Gegenteil scheint sie dieselben vor Entartung zu schützen. Sentiñon (Barcelona).

Rindfleisch, Mitteilungen über das erste Versuchsjahr mit Behring's Serum. [Aus der chirurg. Universitätsklinik des Prof. v. Bergmann zu Berlin.] (Archiv f. klinische Chirurgie. Bd. LI. 1896. p. 891.)

Vorliegende Mitteilung bringt eine Jahresübersicht der Diphtheriestation und einen Vergleich mit dem Durchschnitt aus den vorhergehenden 10 Jahren. Es sind 132 Kinder in Behandlung gekommen, genau die Hälfte des geringsten Jahres dieses Dezenniums; die Mortalität steht noch um ein Wesentliches unter dem Prozentsatze des günstigsten Jahres, 29.5 gegen 43,2. Die Zahl der nicht zur Tracheotomie gekommenen Fälle ist größer geworden, die Mortalität der Tracheotomierten steht um 15 Proz. günstiger gegen den Durchschnitt der Vorjahre, woraus zu ersehen ist, daß bei Verminderung der Gesamtmortalität die Besserung der Mortalität der Tracheotomierten mehr beteiligt ist als die der Nichttracheotomierten. Eiweiß im Urin wurde nicht öfter bei den mit Serum behandelten Kindern gefunden als früher, außer den häufiger zu beobachtenden scharlachähnlichen Exanthemen, welche innerhalb kurzer Zeit wieder schwanden, sind schwerere Störungen nicht in Erscheinung getreten. Ob in sämtlichen Fällen der bakteriologische Nachweis des Diphtheriebacillus erbracht wurde, ist aus der Arbeit nicht zu ersehen, zur Diagnose wurde Blutserum benutzt.

Es mag noch erwähnt werden, daß außer der Injektion des Heilserums weder in den Prinzipien der früheren Behandlung, noch der Indikation der Tracheotomie, noch in der Aufnahme der Fälle irgend eine Aenderung stattgefunden hat. W. Kempner (Berlin).

Virneisel, Zur Kasuistik der Serumtherapie der Diphtherie. [Aus der äußeren Abteilung des Bürger-Hospitals zu Koblenz, Oberarzt Dr. Heigl.] (Münchener med. Wochenschrift. 1896. No. 19.)

Von Ende Oktober 1894 bis Ende April 1896 wurden 150 Fälle von Diphtherie mit Serum behandelt; davon wurden 131 = 87,3 Proz., geheilt. Unter den 150 Injizierten befanden sich 64 schwere Kehlkopfdiphtherieen. Im Alter von 1—5 Jahren waren 98, davon starben 14 = 14,3 Proz., von 6—10 Jahren 25 mit 3 Todesfällen = 12 Proz. und über 10 Jahren 20 mit 0 Mortalität. Die Sterblichkeit für die am 1. Krankheitstage Injizierten war = 0; sie betrug 31,6 Proz., wenn bis zum 3. Tage die Injektion geschah und 68,4 Proz., wenn nach dem 3. Tage injiziert wurde. Bei 76 Kranken war hauptsächlich der Kehlkopf befallen; davon wurden 64 tracheotomiert mit 15 Todesfällen (23,4 Proz.). Bei den 12 übrigen Fällen von Kehlkopfdiphtherie gingen die bedrohlichen Symptome nach den Injektionen in 1 bis 3 Tagen zurück. In früheren Jahren hatte die Mortalitätsziffer der Tracheotomierten 56—64,7 Proz. betragen. Wiederholt war eine rasche Abnahme des Fiebers zu beobachten, in 27 Fällen fiel das Fieber am 1., in 21 Fällen am 2. Tage ab. Lähmungen kamen 6 mal vor; 1 mal Herzlähmung, 5 mal Gaumenlähmung. Schädliche Nebenwirkungen des Serums konnten nicht konstatiert werden. Bezüglich der Dauer der Immunität ist bemerkenswert, daß unter den 150 Injizierten sich 4 befanden, welche innerhalb des Zeitraums von nicht ganz 12 Monaten 2 mal wegen Diphtherie zur Aufnahme gelangten.

Dieudonné (Berlin).

Kossel, Zur Statistik der Serumtherapie gegen Diphtherie. [Aus dem Institute für Infektionskrankheiten in Berlin.] (Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 22.)

Ein Einwand Gottstein's gegen die bisherige statistische Beweisführung für den Nutzen der Serumtherapie bei Diphtherie bestand in der Erwägung, daß nach Einführung des neuen Heilmittels der Zuzug der Kranken und damit auch der leichteren Fälle zu den Hospitälern größer als früher geworden ist, und daß infolgedessen das Prozentverhältnis der Todesfälle zu den Erkrankungen nur scheinbar kleiner als früher sei. Demgegenüber zeigt Kossel an mehreren Beispielen, daß die Aufnahmeziffer für Diphtheriefälle in den Krankenhäusern allerdings größer, die Sterblichkeit aber nicht nur relativ, sondern sogar absolut geringer geworden ist. In der Berliner Charité wurden in den Jahren 1886—1893/94 jährlich durchschnittlich 146 (im höchsten Falle — 1893/94 — 168), im Jahre 1894/95 dagegen 306 und 1895/96 285 Diphtheriekranke behandelt; es starben dort an der Krankheit 1886—1893/94 jährlich 78 (geringste Ziffer — 1886 — 51) der Behandelten, dagegen 1894/95 nur 41 und 1895/96 nur 31. In sämtlichen Berliner Krankenhäusern betrug die Zahl der jährlich behandelten Diphtheriekranken in der Zeit von 1885—1893 1828 (höchstens — im Jahre 1893 — 2450), dagegen 1894 2890 und 1895 3061, die Zahl der Todesfälle an der Seuche in den zuerst bezeichneten 9 Jahren jährlich 699 (mindestens — im Jahre 1888 —

523); im Jahre 1894, wo die Durchführung der Serumtherapie erst gegen Jahresschluß allgemeiner wurde, starben dort noch 801, 1895 dagegen nur 484 Personen an Diphtherie. Die Zahl der in ganz Berlin gemeldeten Diphtherieerkrankungen stellte sich von 1886—1893 jährlich auf 4613 (höchstens — 1886 — 6968), 1894 auf 5220 und 1895 auf 6106, die Zahl der entsprechenden Todesfälle in den ersten 8 Jahren auf 1143 (mindestens — 1891 — 1106), im Jahre 1894 auf 1416, dagegen im Jahre 1895 auf nur 987. In den deutschen Städten mit mehr als 15000 Einwohnern starben in der Zeit von 1886—1894 jährlich durchschnittlich 106 von 100000 Einwohnern (Mindestziffer — 1888 — mit absolut 10142 Todesfällen), dagegen im Jahre 1895 nur 53 (absolute Ziffer 7611). In Paris starben 1886—1893 jährlich 1522 (mindestens — 1893 — 1262), dagegen 1894 993 und 1895 411 Menschen an Diphtherie.

Verf. stellt fest, daß die bisherigen statistischen Nachweisungen zu Gunsten der Serumtherapie sprechen, hält jedoch ein abschließendes Urteil erst dann für vollkommen gerechtfertigt, wenn die Zahlen für größere Zeiträume bekannt sein werden. Mehr als die Statistik aber beweisen die Erfahrungen am Krankenbette den hohen Wert des neuen Heilmittels. Kübler (Berlin).

Metropolitan Asylums Board. Report of the medical superintendents upon the use of antitoxic serum in the treatment of the diphtheria in the hospitals of the board during the year 1895. London 1896.

Der Bericht des Metrapolitan Asylums Board über die Diphtheriefälle in 6 Londoner Spitälern umfaßt die Zeit vom 1. Januar 1895 bis zum 31. Dezember desselben Jahres. Im ganzen waren es 3529 Fälle mit 796 = 22,5 Proz. Todesfällen. Die Mehrzahl davon, und zwar stets nur die schweren Fälle, nämlich 2182, wurden mit Antitoxin behandelt; von diesen letzteren starben 615 = 28,1 Proz. Im Jahre 1894, vor der Einführung der Serumbehandlung, waren im ganzen 3042 Fälle behandelt worden, von denen 902 = 29,6 Proz., starben. Die sonstige Behandlung, sowie der Charakter der Epidemie war in beiden Jahren der gleiche, so daß die Abnahme der Mortalität um 7,1 Proz. einzig und allein dem Serum zugeschrieben werden muß. Auch hier zeigte sich der günstige Einfluß der frühen Behandlung, wobei ein Vergleich mit dem vorhergehenden Jahre Folgendes ergiebt:

Behandlungstag	1894	1895	Differenz
1.	22,5 Proz.	11,7 Proz.	10,8 Proz.
2.	27,0 „	12,5 „	14,5 „
3.	29,4 „	22,0 „	7,4 „
4.	31,6 „	25,1 „	6,5 „
5. und darüber	30,8 „	27,1 „	3,7 „
Summa:	29,6 Proz.	22,5 Proz.	7,1 Proz,

Bei den mit Serum behandelten Fällen ist der Unterschied noch deutlicher; [am 1. Tage war hier die Mortalität nur 4,6 Proz. und

am 2. Tage 14,8 Proz. Die Zahl der Kehlkopfdiphtherieen betrug 543, davon starben 230 = 42,3 Proz.; tracheotomiert wurden 255, von denen 125 = 49,4 Proz., starben. Im Jahre 1894 hatte die Sterblichkeitsziffer der Tracheotomierten 70,4 Proz. und die der Kehlkopfdiphtherieen 62,0 Proz. betragen.

Albuminurie wurde 1081 mal (40,9 Proz.), Lähmungen 507 mal, Pneumonieen 98 mal beobachtet. In zahlreichen Fällen ließ sich ein deutlicher günstiger Einfluß des Serums auf den klinischen Verlauf, besonders auf die Ausbreitung und Abstoßung der Membranen, erkennen. Ernstliche schädliche Nebenwirkungen waren nicht zu verzeichnen. Der Bericht kommt daher zu dem Schlusse, daß wir in dem Serum ein Mittel zur Behandlung ber Diphtherie besitzen, welchem keines der sonst bekannten an Wert gleichkommt.

Dieudonné (Berlin).

Kortright, J. L., Practical experience with antitoxin. (The Brooklyn Medical Journal. 1896. Febr.)

Die bequemste Stelle zu den Einspritzungen sind die seitlichen Bauchgegenden; etwas Luft mit eingespritzt, hat nichts zu bedeuten, wenn es nicht direkt in die Venen geschieht. Antitoxin ist kein durchaus harmloses Mittel, und soll dasselbe nur in bakteriologisch festgestellten Fällen Anwendung finden, um so mehr, als es gerade die unechten Fälle sind, bei denen sich die unangenehmen Nebenwirkungen gewöhnlich einstellen. Auch soll immer die Reinheit des Präparates durch eine Probeeinspritzung bei einem Tiere unmittelbar vor Anwendung beim Menschen geprüft werden.

Sentiñon (Barcelona).

White, A. C., Antitoxin-indications for its use and mode of administration. (The Brooklyn Medical Journal. 1896. Febr.)

Die Heilserumbehandlung soll in allen schweren Fällen von Diphtheritis eingeleitet werden, besonders aber, wenn die Nase oder der Kehlkopf beteiligt sind; bei Kindern unter 5 Jahren ist die Krankheit immer als schwer anzusehen. Die Menge des Serums hängt von der Qualität desselben und den Umständen des Falles ab; ebenso die Wiederholung der Einspritzung. Das Allgemeinbefinden verdient mehr Berücksichtigung als die Temperatur für sich allein. Verf. hat den Eindruck bekommen, daß das Antitoxin die Lähmungserscheinungen verhütet oder doch günstig beeinflußt; übrigens hält er dafür, daß die lokale Irrigation, die Verabreichung von Belebungsmitteln und chirurgisches Eingreifen ebenso bei als ohne Anwendung von Antitoxin angezeigt sind. Sentiñon (Barcelona).

Shurly, B. R., Anti-diphtheric serum and Loeffler's solution, with a report of twenty-six cases. (The Therapeutic Gazette. 1896. February.)

Verf. teilt die im Harper Hospitale zu Detroit befolgte Behandlung der Diphtherie mit, deren Erfolg daraus zu ersehen ist, daß die Sterblichkeit im Krankenhause nur 13,1 Proz. war, während in der

Stadt von 675 Diphtheritiskranken 175 = 25,9 Proz. starben. Die Behandlung besteht in der Anwendung der Loeffler'schen Lösung mit nachfolgender (nach 20 Minuten) Ausspülung des Schlundes und der Nase mit einer aus Wasserstoffhyperoxyd 1, Euthymol oder Listerine 1 und Dobell's Lösung oder Kalkwasser 3—5 Teilen zusammengesetzte Flüssigkeit. Zugleich wird eine Einspritzung von 10 ccm Heilserum gemacht, die nach 6—12 Stunden wiederholt wird, wenn keine Besserung zu konstatieren ist. Verf. berichtet über 26 so behandelte Fälle, von denen 16 mehr als mittelschwer waren; es starben 2, doch war einer davon schon moribund, als er in Behandlung kam. Von 4 Tracheotomiefällen ging keiner zu Grunde. In einem Falle von vaginaler Puerperaldiphtherie wurde erst am 11. Tage der Erkrankung und am 13. nach der Entbindung eingespritzt und 16 Stunden nach der ersten eine zweite Einspritzung gemacht; es trat die charakteristische Reaktion und Heilung ein, während zwei ähnliche, nicht gespritzte Fälle tödlich endeten. Verf. zieht aus seinen Beobachtungen den Schluß, daß das Heilserum, wenn früh genug angewandt, ein spezifisches Heilmittel ist, dessen Anwendung in keinem Falle unterlassen werden darf; aber ebensowenig darf die sonstige örtliche und allgemeine Behandlung vernachlässigt werden. Sentiñon (Barcelona).

Dana, Ch. L., Diphtheritic palsies and the use of antitoxin. (Medical Record. 1896. April 11.)

Den Gegnern der Heilserumtherapie weist Verf. nach, daß die bisher veröffentlichten Statistiken darthun, daß die Lähmungserscheinungen nach Anwendung des neuen Heilmittels nicht häufiger geworden sind. Wenn die Zahl der Fälle, in denen sich Lähmungserscheinungen entwickeln, nicht geringer geworden ist, so liegt der Grund dafür darin, daß die verwendeten Mengen Antitoxin nicht hinreichend waren, um der spezifischen Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Nervensystem Einhalt zu thun. Die scheinbare Vermehrung der Häufigkeit der paralytischen Folgeerscheinungen erklärt sich nur zum Teil daraus, daß jetzt Kinder am Leben bleiben, die früher zu Grunde gingen und darum keine Lähmungserscheinungen zeigen konnten, da dieselben ja erst nach 2—3 Wochen zum Vorschein kommen. Bei nicht mit Heilserum behandelten Fällen bilden die mit nachfolgenden Lähmungserscheinungen 15 Proz., und zwar betreffen dieselben meist Kinder über 4 Jahren und Erwachsene. Die durch das Antitoxin geretteten sind dagegen hauptsächlich Kinder unter 4 Jahren. (In der New Yorker Gesellschaft praktischer Aerzte wurde dies Thema in der Sitzung vom 6. März besprochen und alle an der Diskussion teilnehmenden Mitglieder waren darin einig, daß das Antitoxin keine Lähmungen hervorrufe; auch wurde darauf hingewiesen, daß es nicht gerade die schwersten Fälle, sondern mehr die sich in die Länge ziehenden sind, bei denen nachher Lähmungserscheinungen auftreten.) Sentiñon (Barcelona).

Alexander, E., The successful treatment of diphtheria without antitoxin. (Medical Record. 1896. März 28.)

In dem mexikanischen Städtchen Paso del Norte, wo Verf. seit

1894 praktiziert, kennt man die Diphtherie erst seit 1883 oder 1884, wo im gegenüberliegenden, zu den Vereinigten Staaten gehörigen El Paso die Kanalisation eingeführt worden. Verf. wandte nun sein gegen die gewöhnlichen Mund- und Halsleiden gebrauchtes Mittel, Extr. Phytolaccae fluidum, 2—4 Drachmen auf 4 Unzen Mixtur, auch bei Diphtheriefällen an, nur setzte er noch einen Tropfen Aconitinktur zu und ließ davon halbstündlich einen Theelöffel voll nehmen. Hauptsache war ihm aber die örtliche Behandlung mit Wasserstoffsuperoxydgurgelungen, die er bei ärmeren Patienten durch eine Mischung von Karbolsäure, Eukalyptusöl und Jodtinktur in Zimmtwasser ersetzte, von der er alle 5 Minuten einen Eßlöffel voll mit einem Weinglase voll warmen Wassers mischen und gurgeln ließ. Bei kleinen Kindern ließ er den Löffel mit der Zimmtwasserlösung in einen enghalsigen irdenen Krug gießen, siedendes Wasser darauf thun und den Dampf unter Bedeckung des Kopfes einatmen. Hunderte von Fällen sind so schnell und vollkommen geheilt, Mißerfolge sind nicht vorgekommen; mehr läßt sich auch mit keinem Antitoxin erzielen. Die Tracheotomie hält Verf. für nutzlos, da die Kranken nicht aus Mangel an Sauerstoff sterben, sondern an der durch die Vergiftung hervorgerufenen allgemeinen Schwäche. Verf. sagt, er sei kein grundsätzlicher Gegner der Antitoxin**behandlung**, es mißfalle ihm nur die merkantile Seite des Antitoxin**geschäftes**. (Ref. wundert sich, daß es noch immer Aerzte giebt, die kein Auge dafür haben, daß die Heilserumbehandlung vor allen anderen den großen Vorzug bietet, die bequemste für Arzt und Kranken zu sein.) Sentiñon (Barcelona).

Scheinkman, B., Personal experience in the antitoxin treatment of diphtheria. (Medical Record. 1896. April 18.)

Verf. hat in New York 32 bakteriologisch festgestellte Diphtheritisfälle, von denen er 5 mitteilt, mit Einspritzungen von Heilserum behandelt, und davon nur 2, und auch diese nur dadurch verloren, daß das Mittel zu spät angewandt wurde. Nur die schweren Fälle behandelt Verf. mit Antitoxin, und während er früher bei diesen, besonders den mit Kroup komplizierten, wo die Intubation gemacht werden mußte, höchstens 20 Proz. heilen sah, gelingt es ihm jetzt, mit der Antitoxinbehandlung über 90 Proz. der anscheinend hoffnungslosen Fälle zu retten. Sentiñon (Barcelona).

Smith, H. R., Lidt Serumtherapi fra Landsbygden. (Norsk Magaz. f. Laegevidensk. 1895. No. 10. p. 809.)

Verf. berichtet über das Resultat der Serumbehandlung bei 69 Fällen von Diphtherie aus der Praxis von 4 Landärzten in Norwegen. Der örtlichen Verhältnisse wegen wird der Arzt auf dem Lande nur bei ausgesprochenen Krankheitsfällen gerufen, weshalb Verf. sich berechtigt glaubt, die meisten Fälle als echte Diphtherie anzusehen, trotzdem die Diagnose nicht bakteriologisch verifiziert werden konnte. Eine Lokalbehandlung wurde nicht angewendet, und wenn dabei berücksichtigt wird, daß die norwegische Landbevölkerung nicht eben unter den besten hygienischen Verhältnissen lebt, wobei das Moment der Krankenhauspflege wegfällt, dann muß es sehr nahe liegen, die

gute Wirkung dem angewandten Mittel zuzuschreiben. Die Mortalitätsprozente der betreffenden Gegenden schwankten in den früheren 7 Jahren zwischen 16 und 36 und war im Mittel 23 gewesen.

Von den 69 Patienten starben 3, somit 4,3 Proz., einer in der Rekonvalescens an Herzlähmung; die zwei anderen, deren einer außerdem an Kroup litt, waren schon bei der Einspritzung moribund. Unter den Geheilten fanden sich 2 Kroupfälle; 2 mal erschienen nach 3 Wochen leichte Recidive. Die Epidemie war laut Angaben der behandelnden Aerzte keine besonders leichte. 7 Kinder, die prophylaktisch geimpft waren, wurden nicht angesteckt.

Lyder Nicolaysen (Christiania).

Aaser, P., Om Serumterapi ved Difteri. (Tidskr. f. den norske Laegeforening. 1896. p. 1.)

Von Mitte Januar bis 1. November 1895 wurden im städtischen Epidemiekrankenhause von Christiania 352 Patienten behandelt, bei denen die bakteriologische Untersuchung Diphtheriebacillen ergab; 140 von diesen waren so leicht ergriffen, daß bei ihnen eine Serumbehandlung unnötig schien; den übrigen 212 wurde Serum von Aronsohn, Behring und englischer Herkunft gegeben. In den letzten 5 Monaten kam ausschließlich ein vom Verf. hergestelltes Serum zur Anwendung. 187 Patienten, wovon 67 mit Kroupsymptomen bekamen das Serum sogleich bei der Aufnahme, während bei 25 das Resultat der bakteriologischen Untersuchung abgewartet wurde. Von den 352 starben, einschließlich sämtlicher auch moribund eingelieferter Fälle, 21 = 5,9 Proz.; die 212 serumbehandelten gaben eine Mortalität von 9,9 Proz., wovon Kinder unter 5 Jahren 15,4 Proz., die übrigen über 5 Jahre 7 Proz. Nach dem Krankheitstage, an welchem die Behandlung eingeleitet wurde, ergab sich wie folgt:

Am 1.	Tage	gespritzt	15	Fälle,	gestorben	0 =	0	Proz.
„ 2.	„	„	102	„	„	1 =	0,9	„
„ 3.	„	„	43	„	„	5 =	11,6	„
„ 4.	„	„	22	„	„	4 =	18,1	„
„ 5.	„	„	15	„	„	6 =	40,0	„
„ 6.	„	„	4	„	„	1 =	25	„
„ 7.	„	„	2	„	„	1 =	50	„
Unbestimmt		„	9	„	„	3 =	33,3	„

2504 Diphtheriefälle in den Jahren 1889—94 ohne Serum behandelt, hatten, nach derselben Weise berechnet, folgende Mortalitätsprozente aufzuweisen: Vom 1—6. Tage resp. 19, 17, 20, 30, 27, 37 Proz. Das Resultat scheint demnach besser zu werden, je früher in der Krankheit das Serum gegeben wird.

Von den 67 Patienten, die bei der Aufnahme Kroupsymptome zeigten, wurden 40 sofort intubiert, deren 8 eine sekundäre Tracheotomie durchmachen mußten; von den sämtlichen starben 11 = 27,5 Proz., von den sekundär tracheotomierten 4 = 50 Proz. Ein Kind, das primär tracheotomiert wurde, starb nach 45 Tagen an Pneumonie, während die Trachealwunde völlig geheilt war; die Mortalität bei sämtlichen operierten Kranken war somit 29,2 Proz. Die Epidemie konnte nicht als besonders milde bezeichnet werden, auch hatte nicht

diejenige des Jahres 1894 eine Tendenz dazu gezeigt, daß sie in den späteren Monaten des Jahres milder als in den früheren verlief; im Jahre 1894 wurden ohne Serum behandelt 576 Kranke mit 19,7 Proz. Mortalität, von 86 operierten Kroupfällen starben 64 = 74,4 Proz.; 499 Kroupfälle, die im Krankenhause in den früheren Jahren operiert waren, haben eine Mortalität von 67 Proz. gegeben.

Aus den Temperaturkurven von 120 Fällen (70 mit, 50 ohne Serum behandelt) geht hervor, daß die ersteren am 4., die letzeren am 8.—9. Tage afebril geworden sind. 24 Stunden nach der Serumgabe hatte das Fortschreiten der Krankheit aufgehört, und dem Verf. ist es niemals passiert, daß serumbehandelte Patienten später Kroupsymptome bekommen haben. Die Serumfälle zeigten sich nicht häufiger von Albuminurie begleitet als früher, ebensowenig waren die Nierenaffektionen während der Serumperiode schwerer als vor derselben; Lähmungen wurden etwa in derselben Anzahl beobachtet wie früher. Obwohl sich in einigen Fällen Exantheme und Gliederschmerzen einstellten, wurden doch niemals Erscheinungen beobachtet, welche ein ernstes Bedenken gegen die Serumbehandlung rechtfertigen konnten. Lyder Nicolaysen (Christiania).

Aaser, P., Hvor laenge bevarer Difteriserumet sine antitoxiske Egenskaber. (Tidskr. f. den norske Laegeforening. 1896. p. 29.)

Der Frage, wie lange das Diphtherieserum seine antitoxischen Eigenschaften bewahrt, hat Verf. näher zu treten versucht, indem er 7 verschiedene Serumproben, die 4—8 Monate ungeöffnet geblieben waren, auf ihre giftneutralisierende Wirkung untersuchte, und zwar mittels eines Toxins, von dem 0,15 ccm ein mittelgroßes Meerschweinchen in 36 Stunden töteten. Mehrere Flaschen von Serum Behring und Schering enthielten nicht die angegebenen Immunisierungseinheiten; dies will Verf. nicht einer mit der Zeit eingetretenen Schwächung zuschreiben, sondern er glaubt vielmehr, daß das Serum von Anfang an nicht mehrere Einheiten enthalten hat, indem das zu seiner Prüfung benutzte Toxin vielleicht ein schwächeres gewesen ist, als das von ihm angewandte. Ein Serum, welches vom Verf. hergestellt war, hatte nach 4 Monaten an toxischem Werte nichts eingebüßt. Verf. zieht das französische Serum dem deutschen vor, weil dasselbe völlig durchsichtig ist; eine mikrobielle Verunreinigung ist dabei auch ohne bakteriologische Untersuchung leicht zu entdecken.

Lyder Nicolaysen (Christiania).

Malm, O., Om Difteri-Serumets antitoksiske Styrke. (Norsk Magaz. f. Laegevidensk. 1895. No. 8. p. 609.)

Verf. berichtet über eine Versuchsreihe, um die antitoxische Stärke verschiedener Serumarten festzustellen, wobei über 200 Meerschweinchen Serum eingespritzt wurde.

Geprüft wurde Serum von Malm (Christiania), Aaser (Christiania), Behring I, II und III, Schering, Roux (Paris), sowohl nach der französischen Methode (gegen eine Infektion mit frischer virulenter Kultur), als nach der deutschen (gegen Diphtherietoxin).

Nach der französischen Methode zeigten sich am meisten wirksam Serum Malm B (mehr als 1:100000) und Serum Roux B (mehr als 1:53000), nach der deutschen Serum Roux C. Verf. zieht die deutsche der französischen Methode vor, insofern sie ein genaueres Resultat giebt und weil man die Wirkung des Serums gegen eine gegebene Menge Toxin und nicht gegen ein gegebenes Körpergewicht festzustellen beabsichtigt; außerdem wird man nach der deutschen Weise mit kleineren Serummengen auskommen, wodurch sich die Grenzwerte der antitoxischen Kraft mit größerer Sicherheit feststellen lassen.

Die Angabe Behring's, daß es 50mal schwerer ist, gegen eine Intoxikation als gegen eine Infektion zu schützen, konnte Verf. nicht bestätigen; gerade das Entgegengesetzte war der Fall, wenn zur Infektion nur hochvirulente, immer erneute Kulturen benutzt wurden. Die Immunisierung gegen eine starke Infektion ist immer schwer, während dieselbe gegen eine spätere Intoxikation leicht gelingt; dabei war die Wirkung einer starken Serumdosis allemal sicher, dagegen diejenige einer schwächeren inkonstant und wenig zuverläßlich. Die deutschen Serumproben entsprachen nicht immer der auf der Flasche angegebenen Stärke. Die Versuche zeigten, daß die Heilung einer unkomplizierten Diphtherie ausschließlich von der Menge des angewandten Gegengiftes abhängig ist, und Verf. spricht dann zu Gunsten der Anwendung von möglichst großen Serumdosen.

Lyder Nicolaysen (Christiania).

Pawlowsky und **Maksutow**, Methoden der Immunisierung von Pferden zu Zwecken der Gewinnung des Diphtherieheilserums. (Zeitschr. für Hygiene. Bd. XXI. p. 485—492.)

Da bisher noch keine streng ausgearbeitete Methode zur Immunisierung von Pferden gegen Diphtherie feststeht, vielmehr jeder in dieser Richtung Arbeitende gezwungen ist, verschiedene Aenderungen zu machen, so geben die Verff. die Beschreibung einer neuen Methode, mittels der es ihnen gelingt, in 40—50 Tagen (statt in 4—6 Monaten) ein Pferd so weit vorzubereiten, daß es ein Serum mit stark heilenden Eigenschaften in schweren Fällen von Diphtherie liefert.

Die Methode ist kurz folgende:

Es wird einem Pferde eine vorläufige Injektion von Heilserum unter die Haut gemacht, worauf schon nach 2—3 Tagen das Gift, und zwar gleich von vornherein, in großen, rasch steigenden Dosen injiziert wird. Diese Giftinjektionen gingen so vor sich:

Zuerst wurden 40 ccm Toxin unter die Haut gespritzt, nach 2 Tagen 40 ccm ins Blut, hierauf nach 4 Tagen 60 ccm unter die Haut, nach 2 Tagen 60 ccm ins Blut und schließlich nach 4 Ruhetagen 160 ccm unter die Haut und 160 ccm ins Blut.

Treten bei dieser Behandlung Symptome auf, welche darauf hindeuten, daß das Tier nicht im stande ist, der schädlichen Wirkung der übermäßig großen Giftmengen sich weiterhin zu widersetzen, so muß man die weitere Einführung von Toxin unterlassen und wiederum eine genügende Menge Antitoxin injizieren.

Die ganze Masse des eingeführten Giftes beträgt 1200 ccm. Bei der 12 Tage später vorgenommenen Untersuchung einer Probeportion des Blutes dieses Pferdes zeigte es sich, daß das Serum trotz der kurzen Immunisierungsdauer 200 Antitoxineinheiten pro ccm enthielt, also stärker als das Serum III nach Behring war.

Dräer (Königsberg i. Pr.).

Krückmann, Ein Vergiftungsfall mit Behring'schem Diphtherie-Heilserum. (Therap. Monatsh. 1896. Heft 6.)

K. hatte in mehr als 30 Fällen guten Erfolg mit Diphtherieserum; indes beschreibt er einen Fall wegen der mit der prophylaktischen Injektion verbundenen stürmischen Nebenerscheinungen, während er sonst nur Geschwulst und Erythem beobachtete.

Der eine Fall betraf den Autor selbst; da ein Patient bei Ausführung der Injektion ihm ins Gesicht gehustet hatte, injizierte er sich selbst in der Mitte der Dorsalfläche seines linken Vorderarmes den sechsten Teil einer Portion D.-S. No. II. In kurzer Zeit stellten sich ein: eine mindestens 10 cm lange und halb so breite Geschwulst ohne Röte der Haut und ohne Schwellung an der Injektionsstelle; heftiges Jucken auf der Kopfhaut, welches nach dem Rücken herunterstieg, Angina cordis, Schwindel, Ohrensausen und starke Hinfälligkeit mit Taumeln. Dabei Temperatur 39°; später Lähmungserscheinungen (die Finger der Hand, wo die Injektion gemacht war, konnten nicht gestreckt werden) und Turgor der Haut, so daß das Gesicht purpurrot erschien, ferner Zuschwellen der Gehörgänge. Alsdann folgte Quaddelausschlag, unter Eiseskälte der Füße bis halb die Waden hinauf, auf der ganzen Haut, auch im Gesicht; dabei Haut trocken, Puls unfühlbar, Völle des Leibes mit wenig Erbrechen und geringen Stuhlentleerungen. Nach einigen Stunden trat dann und wann ein kurzer Schweiß ein. Morgens am nächsten Tage 39° bis Mittag; alsdann konnte K. seiner Thätigkeit wieder nachgehen, nachdem 24 Stunden nach der Injektion zum ersten Male ein dunkelbrauner Urin ohne Eiweiß gelassen wurde.

Bei dem Kranken indes war die Diphtherie in Rückbildung, ohne daß Fieber oder Nebenerscheinungen bestanden.

K. hebt noch hervor, daß er 60 Jahre alt ist, sich aber vollkommener Gesundheit erfreut, etwa das doppelte Gewicht hat wie sein Patient, also eigentlich nur den zwölften Teil seiner Injektionsmasse erhalten habe. Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Vallin, Sur l'emploi préventif de la quinine contre le paludisme. (La Semaine médicale. 1896. p. 132.)

V. berichtet über seine Erfahrungen über die prophylaktische Wirkung des Chinins bei Malaria. Wie Laveran wendet er das Chininum sulfuricum in Dosen von 0,2—0,3 g täglich oder 0,4—0,6 g alle 2 Tage an. Wenn es auch nicht immer gelingt, die Infektion zu verhindern, so vermag das Chinin doch die Schwere der Erkrankung bedeutend zu mildern. Er teilt dann noch eine interessante Beobachtung von Dr. Saint-Macary mit, der auf einer Expedition in den ersten Wochen das Chinin nicht anwenden konnte.

Er verlor in dieser Zeit 3 Mann an schwerer Malaria. Von dem Tage an, wo er das Chinin verordnen konnte, hatte er keinen Todesfall mehr zu verzeichnen. Ahlefelder (Greifswald).

Madden, J. and **Durant, Gh.,** Dr. Edson's Aseptolin: a criticism. (Medical Record. 1896. March 7.)

M. unterzieht die theoretischen Auseinandersetzungen Edson's einer ebenfalls theoretischen Kritik und verteidigt das Kreosot als ein vorzügliches Mittel gegen Lungentuberkulose.

D. weist nach, daß die Einspritzungen von Phenol gegen Phthise und Malaria nichts neues sind, da schon 1871 Déclut in Paris eine 2-proz. Karbolsäurelösung einspritzte, und er selbst 1887 einen Bericht über 72 so behandelte Lungenschwindsüchtige veröffentlichte, von denen die 31 im ersten Stadium befindlichen alle heilten, von den 35 ins zweite Stadium vorgerückten $^{2}/_{3}$ gebessert oder auch geheilt wurden, während die 6 im dritten Stadium befindlichen keine Besserung wahrnehmen ließen. In Bezug auf die Einspritzungen bei Malaria sagt D., daß er seit 1871 hunderte von Kranken damit geheilt, nachdem Chinin und Arsenik vergeblich gebraucht worden waren. Der minimale Zusatz von Pilocarpin zu der 2-proz. Karbolsäurelösung kann wohl kaum die Wirksamkeit derselben erhöhen. Sentiñon (Barcelona).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Morphologie und Biologie.

Widal, F. et **Besançon, F.,** Etude des diverses variétés de streptocoques. Insuffisance des caractères morphologiques et biologiques invoqués pour leur différenciation. (Arch. de méd. expérim. 1896. No. 3. p. 398—427.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Cadeddu, A., Dell' azione degli agenti fisico-chimici su alcuni blastomiceti patogeni e non patogeni. (Riforma med. 1896. No. 128. p. 627—628.)

Gérard, E., Fermentation de l'acide urique par les microorganismes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 18. p. 516—518.)

Hugounenq et **Doyon,** A propos de la culture du bacille de Loeffler en milieu chimique défini. (Province méd. 1896. 9. mai.).

Péré, A., Coli-bacille du nourrisson et coli-bacille de l'adulte. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 15. p. 446—447.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Brotzu, L., Sull' acqua potabile di Cagliari. (Annali d'igiene sperim. Vol. VI. 1896. fasc. 2. p. 239—262.)

Nahrungs- und Genufsmittel, Gebrauchsgegenstände.

Wolffhügel, K., Ein ungewöhnlicher Finnenfund. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896. Heft 9. p. 170–171.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Fürst, L., Die Uebertragung von Infektionskrankheiten in die Kurorte. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1896. No. 41. p. 451—453.)

Lejars, F., Le lavage du sang dans les infections. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 16. p. 461—464.)

Preußen. Reg.-Bez. Sigmaringen. Besondere Anweisung für die Lehrpersonen und die Schulvorstände zur Verhütung der Uebertragung ansteckender Krankheiten durch die Volksschulen. Vom 21. Dezember 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 22. p. 422—423.)

Stephenson, S., A record of the infectious diseases occurring amongst 400 adolescents during a period of twenty-five years. (Lancet. 1896. No. 21. p. 1455—1456.)

Malariakrankheiten.

de Brun, H., Etude sur le pneumo-paludisme du sommet. (Arch. de méd. navale. 1896. No. 5. p. 380—381.)

Lawrie, E., An address on the cause of malaria. (Lancet. 1896. No. 20. p. 1334—1338.)

Thin, G., A note on surgeon-lieutenant-colonel Lawrie's address on the cause of malaria. (Lancet. 1896. No. 21. p. 1414—1417.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Copeman, S. M., The bacteriology of vaccinia and variola. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1847. p. 1277—1279.)

Diffusion of vaccination: history of its introduction into various countries. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1847. p. 1267—1269.)

Lange, J., Ein Fall von gleichzeitiger Infektion mit Scharlach und Masern. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLII. 1896. Heft 1. p. 35—43.)

Meyer, La statistica e la legislazione nella vaccinazione antivajuolosa. (Riforma med. 1896. No. 114. p. 457—458.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Pombrak, A., Ein Fall von kombinierter Erkrankung an Unterleibstyphus und asiatischer Cholera. (Medicinsk. obosr. 1896. No. 2.) [Russisch.]

Sudeck, P., Ueber posttyphöse Eiterung in einer Ovarialcyste. Kasuistischer Beitrag zur Frage der pyogenen Eigenschaften des Typhusbacillus. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 21. p. 498—499.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Bekämpfung, zur, der Lues. Grundriß eines Planes zum Kampfe gegen die Weiterverbreitung der Syphilis, entworfen im Auftrage der „Gesellschaft livländischer Aerzte" in Grundlage des vom Medizinaldepartement des Reichs festgestellten Programmes für den Allerhöchst bestätigten im November 1896 in Petersburg abzuhaltenden Kongreß zur Bekämpfung der Syphilis in Rußland. (St. Petersb. med. Wchschr. 1896. No. 7, 8. p. 51—54, 59—67.)

Colombini, P., Due parole sullo streptobacillo dell' ulcera molle (a proposito di un articolo del Dott. Unna). (Giorn. ital. d. malatt. vener. e della pelle. 1896. No. 1.)

— —, La diagnosi bacteriologica dell' ulcera venerea. (Gazz. d. osped. 1896. No. 25.)

Hahn, R., Ueber extragenitale Primäraffekte. (Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst. Bd. IV [1893/94]. 1896. p. 481—517.)

Krieger, Die Errichtung von Volksheilstätten für Lungenschwindsüchtige. (Arch. f. ö. Gesundheitspfl. in Elsaß-Lothringen. Bd. XVII. 1896. Heft 2. p. 83—91.)

Oppenheimer, E., Zur Frage der Ueberwachung der Prostitution. (Arch. f. ö. Gesundheitspfl. in Elsaß-Lothringen. Bd. XVII. 1896. Heft 2. p. 97—120.)

Parker, R. W., Is inherited syphilis contagious? (Edinb. med. Journ. 1896. June. p. 1124—1131.)

Ward, A. H., The toxine theory of syphilis. (Lancet. 1896. No. 20, 21. p. 1346—1348, 1422—1424.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Jonker, De diphtheritis te s'-Graveland. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1896. No. 21. p. 855—856.)

Kischensky, D., Zur Aetiologie der cerebrospinalen Meningitis. (Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1896. No. 10. p. 401—421.)

Reiche, F., Beiträge zur Kenntnis der Diphtherie. (Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst. Bd. IV [1893/94]. 1896. p. 131—201.)

B. *Infektiöse Lokalkrankheiten.*

Haut, Muskeln, Knochen.

Ullmann, K., Zur Aetiologie und Histologie der Trichomykosis tonsurans (Sycosis parasitaria Bazin). (Wien. klin. Wchschr. 1896. No. 18—20. p. 337—341, 375—379, 401—405.)

Atmungs- und Verdauungsorgane.

Rénon, Recherche des spores de l'aspergillus fumigatus dans le mucus nasal et la salive de personnes saines et malades. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 15. p. 457—459.)

Verdauungsorgane.

Plowright, Ch. B., On an epidemic of jaundice in King's Lynn, 1895. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1848. p. 1321.)

Rumpel, Th., Die einheimischen Brechdurchfälle in Hamburg von 1893—1895. (Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst. Bd. IV [1893/94]. 1896. p. 202—259.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Albarran, J. et **Banzet, S.**, Note sur la bactériologie des abcès urineux. (Annal. d. malad. d. org. génito-urin. 1896. No. 5. p. 388—398.)

Veillon, A. et **Hallé, J.**, Etude bactériologique des vulvo-vaginites chez les petites filles et du conduit vulvo-vaginal à l'état sain. (Arch. de méd. expérim. 1896. No. 3. p. 281—303.)

Andere infektiöse Lokalkrankheiten.

Heddaeus, Ein Fall von akuter Strumitis durch Diplococcus Fraenkel-Weichselbaum mit sekundärer metastatischer Pneumonie. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 21. p. 492—494.)

C. *Entozootische Krankheiten.*

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Sokolow, J., Ein sich im epidermoidalen Gewebe einnistender Wurm. (Wratsch. 1895. No. 52.) [Russisch.]

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Massa, C., Studi batteriologici sulla transmissione del bacillus anthracis dalla madre al feto. (Riforma med. 1896. No. 120, 121. p. 531—536, 543—546.)

Rotz.

Duval, Gasne et Guillemot, Observation de morve aigue humaine. (Arch. de méd. expérim. 1896. No. 3. p. 361—370.)

Maul- und Klauenseuche.

Estor, Ueber „Maßregeln zur Verhütung und Tilgung der Maul- und Klauenseuche". (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 24. p. 198.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der Tierseuchen in Belgien im 1. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 23. p. 445.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Bulling, A., Spontane Lungentuberkulose einer Ziege. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 20. p. 474.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Porak, Sur une lettre de M. Audiffred, concernant l'avortement épizootique. Rapport. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 28. p. 621—624.)

Railliet, A., Sur quelques parasites du dromadaire. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 17. p. 489—492.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Schöberl, Zur Aetiologie der Pferdeseuche in Südafrika. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 23. p. 270.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Kühnau, Die Seuchenkrankheiten der Schweine. (Milch-Ztg. 1896. No. 20, 21. p. 311—313, 329—331.)

Vögel.

Preußen. Reg.-Bez. Potsdam. Bekanntmachung, betr. die Geflügelcholera. Vom 29. Oktober 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 22. p. 419.)

Santori, S., Su di una nuova forma di setticemia, sviluppatasi in alcuni pollai di Roma, causata da un cocco-batterio-cromogeno (eritro-batterio). (Annali d'igiene sperim. Vol. VI. 1896. fasc. 2. p. 157—166.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Chavigny, P., Sur la valeur des pulvérisations de sublimé. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 6. p. 351—357.)
Roux, G. et **Trillat, A.**, Essais de désinfection par les vapeurs de formaldéhyde. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 5. p. 283—298.)

Diphtherie.

Bericht des Komitees für die Sammelforschung der American paediatric society über die Behandlung der Diphtherie mit Heilserum in der Privatpraxis. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 27. p. 434—437.)
Diphtheria and antitoxin at the Glasgow fever hospital. (Lancet. 1896. No. 24. p. 1658.)
Loos, J., Untersuchungen über das Verhalten des Blutserums gesunder und diphtheriekranker Kinder zum Diphtherietoxin. (Wien. klin. Wchschr. 1896. No. 22. p. 455—458.)
Nicolle, Préparation de la toxine diphtérique. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 6. p. 333—336.)
Procedimiento de extracción y distribución del suero. (Anal. d. departam. nac. de higiene. 1896. No. 17/20. p. 250—251.)
Purjesz, S., Zur Kritik der Serumtherapie. (Orvosi hetilap. 1896. No. 25.) [Ungarisch.]

Andere Infektionskrankheiten.

Gradenigo, G., Sulla sieroterapia nell' ozena. (Arch. ital. di otol., rhinol. e laring. 1896. Aprile.)
Leask, H. L. G., Puerperal fever treated by antistreptococcus serum. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1851. p. 1500—1501.)
Lortet et **Genoud**, Atténuation d'une tuberculose expérimentale par la radiation Röntgen. (Lyon méd. 1896. No. 26. p. 305—306.)
Raynaud, L., Essais de sérothérapie contre le typhus exanthématique (sérum de convalescents). (Bullet. méd. de l'Algérie. 1896. Mai.)
Shewan, G. M., Note on serum treatment in syphilis. (Indian med. Gaz. 1896. No. 4. p. 135—137.)
Tonarelli, C., Enterite sperimentale da streptococco. (Riforma med. 1896. No. 97, 98. p. 255—259, 267—272.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XX. Band. —— Jena, den 18. September 1896. —— No. 10/11.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Ueber die physiologischen Bedingungen der endogenen Sporenbildung bei Bacillus anthracis, subtilis und tumescens.

Von

Oswald Schreiber,

appr. Tierarzt aus Friedrichsgrün, Königr. Sachsen.

Allgemeiner Teil.

Einleitung.

Außer der Vermehrung durch Teilung ist vielen Spaltpilzen, vornehmlich den Stäbchenbakterien, auch eine Fortpflanzung durch Sporenbildung eigen. Dieselbe tritt in zwei Formen auf, aus welchem Grunde

man nach de Bary (84) endospore und arthrospore Bakterien unterscheidet.

In der hier folgenden Arbeit handelt es sich allein um die endogene Sporenbildung. Dieser Vorgang beruht auf einer Verdichtung und entweder mehr centralen oder mehr endständigen Kontraktion des Bakterienprotoplasmas. Hierbei rundet sich die entstehende Masse ab oder wird oval, eiförmig und umgiebt sich mit einer glatten, farblosen, dunkelkonturierten Membran. Der Inhalt dieses als Spore bezeichneten Gebildes ist außerordentlich stark lichtbrechend. Später wird dieselbe durch den Zerfall der Mutterzelle frei. Kam die Sporenbildung an der Oberfläche von Flüssigkeiten in einer Haut zu stande, dann sinken die Sporen als weißes Pulver zu Boden (Brefeld 81). Durch besondere Widerstandsfähigkeit gegen schädliche Einflüsse ausgezeichnet, werden die Sporen so zu einer Dauerform, welche der Erhaltung der Art dient. Jede Bakterienzelle bildet in ihrem Innern nur eine Spore, welche die Fähigkeit besitzt, unter günstigen Verhältnissen sofort oder nach einer Ruhepause wieder zur vegetativen Form auszukeimen.

Von jeher hat man dieser Art der Vermehrung ein besonderes Interesse gewidmet, und, von praktischen Gründen geleitet, die Bedingungen für das Zustandekommen jener Dauerformen zu ergründen gestrebt. Bis jetzt freilich ist man noch zu keinem befriedigenden Abschlusse und keiner Einigkeit gelangt.

Ueber die Ursache der Sporenbildung bei den Spaltpilzen herrschen augenblicklich verschiedene Ansichten, für welche ihre Anhänger bestrebt sind, Beweismaterial zu erbringen. Eine von C. Fraenkel (91, p. 23) vertretene Annahme sucht die Sporenbildung auf der Höhe der Entwickelung, wenn sich die Bakterien unter den besten Ernährungs- und Wachstumsbedingungen befinden, in inneren, nicht ergründbaren Ursachen. Zu demselben Resultate sind auch Behring (89), Lehmann (90) und Osborne (90) auf Grund ihrer Untersuchungen gelangt. Eine andere, hauptsächlich von H. Buchner (82, p. 141) verfochtene Anschauung sucht die Ursache der Sporenbildung in dem eintretenden Mangel an Ernährungsmaterial. Dieser Meinung neigen auch Brefeld (81), Soyka (86), Roux (90) und Rodet (95) in ihren Arbeiten zu. Turrò (91), welcher zwar eine Erschöpfung des Nährbodens leugnet, kommt dennoch mit seinen Beobachtungen beim Milzbrandbacillus der letzteren Ansicht sehr nahe. Nach diesem Autor ist die Sporenbildung das Endergebnis der Einwirkung des Luftsauerstoffes mit den erzeugten Stoffwechselprodukten.

Keine der ausgesprochenen Ansichten über die Ursachen der Sporenbildung hat sich allgemeine Anerkennung errungen, weil das thatsächliche Material an Beobachtungen zu wenig beweiskräftig ist.

Auf Anraten und mit der gütigen Unterstützung des Herrn Prof. Dr. Klebs, welcher besonders für die Algen überaus wichtige und bahnbrechende Erforschungen auf dem Gebiete der Fortpflanzungsphysiologie gemacht hat, habe ich es unternommen, Studien über diesen Punkt bei einigen endosporen Bakterien anzustellen. Daraufhin wurden die folgenden Versuche und diese Arbeit im pflanzenphysiologischen Institut der Universität Basel ausgeführt. Es sei mir auch

an dieser Stelle gestattet, Herrn Prof. Dr. Klebs sowohl für die Ueberlassung der Arbeit, als besonders für die wertvollen Ratschläge meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Weiterhin sage ich Herrn Prof. Dr. Roth und Herrn Prof. Dr. Dubler für die liebenswürdige Ueberlassung des Milzbrandmaterials, sowie Einräumung eines Arbeitsraumes im pathologischen Institute während der Osterferien 1896 meinen ergebensten Dank.

Da der Milzbrandbacillus einen unserer bestgekanntesten Spaltpilze repräsentiert, andererseits aber auch die Kenntnis von den Ursachen seiner Sporenbildung großes hygienisches Interesse bietet, so sind fast ausschließlich die bis jetzt gemachten Untersuchungen zur Klärung dieser Ursache an jenem Spaltpilze angestellt worden. Auch ich habe ihn meinem Studium zu Grunde gelegt und alle Beobachtungen an ihm geprüft, die ich durch die Versuche mit dem Bacillus subtilis und Bacillus tumescens (Zopf 85) gewonnen habe.

Allgemeine morphologische und physiologische Vorbemerkungen.

Die Morphologie des Bacillus anthracis, subtilis und tumescens darf in den Grundzügen als bekannt betrachtet werden. Auch die Physiologie ist bei den ersten beiden Bakterien genau untersucht worden, während über diejenige des Bacillus tumescens nur wenige Angaben, und zwar von A. Koch (88) existieren, da es bis jetzt noch nicht gelang, denselben in flüssigen Substraten zu ergiebigem Wachstume zu bringen.

Zunächst will ich die Morphologie und Physiologie, welche bei den drei zu behandelnden Spaltpilzen in vielen Stücken ähnelt oder übereinstimmt, nur soweit anführen, als dieselben für meine Untersuchungen in Betracht kommen. Da ich aber infolge der vielseitigen Züchtungsversuche in den Entwickelungsgang einen tieferen Einblick gewonnen habe und auf einige Punkte ein besonderes Augenmerk gerichtet, so werde ich jene Beobachtungen gleich bei dieser Gelegenheit mitteilen. Was die Physiologie der Sporenbildung anbelangt, so wird dieselbe, sofern sie bis jetzt bekannt ist, im Anschluß hieran für alle drei Bakterien gemeinsam besprochen werden.

Bacillus anthracis.

Der Bacillus anthracis, ein fakultativer Parasit, stellt in seiner vegetativen Form unbewegliche, glashelle, homogene Stäbchen mit abgestutzten Enden dar. Bei einem Querdurchmesser von 1,0—1,5 μ beträgt seine Länge nur 1,5—2,0 μ. Man trifft ihn jedoch wohl kaum in Form dieser Kurzstäbchen an, sondern stets in Verbänden von 2—5 Gliedern, welche dann eine einzige Bakterienzelle vortäuschen. Während sich der Bacillus innerhalb des lebenden tierischen Organismus niemals anders uns darbietet, wächst er außerhalb desselben zu langen Fäden, die dann gebogen und strickartig gewunden verlaufen, aus. Nach einiger Zeit treten auf künstlichen Nährböden im Innern dieser Fäden in regelmäßigen Zwischenräumen

ovale, stark lichtbrechende Sporen auf, welche die Dauerform des Bacillus darstellen. Diese Sporen haben die Fähigkeit, unter günstigen Bedingungen sofort, und zwar auch in derselben Nährflüssigkeit (Koch 76, p. 289) wieder auszukeimen, wobei sie ihren starken Glanz verlieren, langgezogen werden und endlich zu neuen Stäbchen und Fäden auswachsen.

Da es nun einerseits sehr merkwürdig ist, warum der Milzbrandbacillus gerade nur innerhalb des Körpers in kurzen Stäbchen auftritt, andererseits aber diese Erscheinung bisher weder aufgeklärt, noch experimentell nachzumachen gelang, so strebte ich besonders danach, möglichst kurze Stäbchen bei meinen Züchtungsversuchen zu erlangen.

Veranlaßt durch die Angabe de Bary's (84), daß in Peptonlösungen manchmal ein Zerfall der Milzbrandbacillen zu beobachten sei, habe ich diesen Umstand als Angriffspunkt benutzt. Ferner machte ich die Beobachtung, daß in Kochsalz- und Sodalösungen, sowie bei Züchtung unter Luftabschluß ebenfalls kürzere Glieder auftreten. Durch Kombination dieser Faktoren nun ist es mir gelungen, auch relativ kurze Stäbchen zu erhalten. In einer Nährlösung, bestehend aus 20 Proz. Pepton, 0,2 Proz. Kalium phosphoricum, 0,1 Proz. Magnesium sulfuricum mit je 1,0 Proz. Natrium chloratum und Natrium carbonicum, habe ich, wenn auch neben längeren Fäden, die jedoch niemals spiralig gewunden waren, in luftdicht verschlossenen und vollständig gefüllten Reagensröhrchen stets reichlich Glieder von 7,0—20,0 μ bekommen und beliebig lange fortzüchten und erhalten können.

Nach den bisherigen Untersuchungen gilt der Bacillus anthracis als ein streng aërober Organismus, welcher nur bei ungehindertem Zutritt des Luftsauerstoffes zu ergiebigem Wachstume und zur Sporenbildung gelangt. Außer diesem hat er aber auch noch einen gewissen Grad von Feuchtigkeit und einen bestimmten Temperaturkreis notwendig (Koch 76, Soyka 86). Ueber die Temperaturgrenzen hat R. Koch (76) genaue Angaben gemacht. Nach genanntem Autor ist für den Milzbrandbacillus das Temperaturoptimum bei 35° C zu suchen. Das Minimum liegt bei 12°, bei 40° C wird das Wachstum kümmerlich und 45° sind das Temperaturmaximum.

Von besonderem Interesse sind die verschiedenen Nährsubstrate, welche wegen der hervorragenden pathologischen Bedeutung des Bacillus eingehend untersucht sind. In erster Linie ist die Reaktion der Nährböden von Wichtigkeit. Dieselbe soll neutral oder schwach alkalisch sein, nach Buchner's (82) Angaben bleibt bereits auf schwach sauren Substraten das Wachstum aus.

Auf folgenden, natürlich vorkommenden Nährmedien ist eine Vegetation des Milzbrandbacillus beobachtet worden: Nach R. Koch (81) gedeiht er auf neutralen oder schwach alkalischen Aufgüssen des Heues und einzelner Grassorten, auf Erbsenstrohwasser, frischem Saft von rohen Kartoffeln und den verschiedenen Rübenarten. Ferner wächst er ausgezeichnet auf Gemengen stärkemehlhaltiger, zerquetschter Samen mit Wasser, besonders Blutserum, neutralem oder alkalischem Menschenharn (Kitt 85). Nicht gelang es demselben Autor, ihn auf alkalischem Rinder-, Schaf- oder Pferdeharn zu züchten,

was Pettenkofer auf die Abwesenheit phosphorsaurer Salze zurückführt. Die puren Erdsorten, wie Lehm, liefern keinen genügenden Nährboden, wohl aber im Verein mit Blut und Harn (Schrakamp 84). Ein guter Nährboden ist auch nach Kitt (85) der mit Blut besudelte alkalische Rinderkot.

Das Wachstum auf künstlichen Nährmedien dient hauptsächlich zu diagnostischen Zwecken und ist besonders auf Nährgelatine und Blutserum, welche beide eine langsame Verflüssigung erleiden, sowie Nähragar und Kartoffeln studiert worden. Näheres hierüber findet sich in jedem Lehrbuche der Bakteriologie angegeben. In flüssigen Nährsubstraten vegetiert der Pilz als zarte, weiße Wolke am Boden, ohne eine Trübung zu verursachen, auf festen, wie Agar und Kartoffeln, bildet er einen grauweißen, mattglänzenden Belag.

Was die Nährstoffe anlangt, so scheinen nach Buchner (82) nur Eiweiß und Pepton zu taugen, während die einfacheren Verbindungen, wie Leucin, Asparagin und weinsaures Ammoniak, selbst mit Zusatz von Traubenzucker, ihm unzuträglich sind.

Die Milzbrandbacillen sind sehr wenig widerstandsfähig, schon nach kurzer Einwirkung von Temperaturen über 45° C, sowie durch Austrocknen, Fäulnis und sauren Magensaft gehen sie rasch zu Grunde. Ihnen gegenüber sind die Sporen außerordentlich resistent und nur wenige Desinfektionsmittel sind befähigt, dieselben abzutöten.

Unter ungünstigen Verhältnissen machen sich an den Milzbrandbacillen Involutionsformen geltend, über welche Buchner (82, p. 219) genauere Angaben gemacht hat. Nach diesem Autor erhält man sie am sichersten in Nährlösungen, deren Zuckergehalt im Verhältnis zu den N-haltigen Nahrungsstoffen zu groß ist, ferner wenn die Sporenbildung durch schwach sauere Reaktion oder ungenügende Sauerstoffzufuhr verhindert wird. Auch durch Schwankungen in der Temperatur, wie das Versetzen von Kulturen aus 36° C in Zimmertemperatur, werden Involutionsformen erzeugt. Ueberhaupt übt die Ernährung, wie Buchner (82) ebenfalls am nachfolgenden Heubacillus gezeigt hat, einen großen Einfluß sowohl auf das Wachstum und die Formengestaltung, als auch, wie sich an meinen Versuchen ersehen läßt, auf die Sporenbildung der Bacillen aus. Auf alle diese Momente habe ich bei der Feststellung der Einwirkungen der einzelnen Nährstoffe besonders geachtet, und die am Schlusse angefügten Tabellen geben in die dadurch bedingten Abweichungen einen Einblick.

Bacillus subtilis.

Der Bacillus subtilis repräsentiert ein in der Natur außerordentlich verbreitetes, indifferentes Bakterium. In seiner vegetativen Form stellt dasselbe 0,5—1,2 μ breite, 2—3mal so lange, cylindrische Stäbchen mit abgerundeten Enden und homogenem, matt glänzendem Inhalte dar. Seine Dauerformen sind 0,6 μ breite, 1,2 μ lange, hellglänzende, ovale Sporen (Brefeld 81). Im Gegensatz zum Milzbrandbacillus findet die Auskeimung der Sporen äquatorial statt und kann, wie bei jenem, in geeigneten Nährmedien sofort geschehen. In Flüssigkeiten treten die jungen Bacillen fast immer in einen sehr

lebhaften Schwärmzustand ein, während welches sie durch den Besitz von Geißeln ausgezeichnet sind (Koch 76, Brefeld 81, Fischer 95). Nach Brefeld (81) ist die Beweglichkeit um so lebhafter, je weniger zusagend der Nährboden ist. Gegen Ende des Schwärmzustandes sammeln sich die Bacillen auf der Oberfläche der Flüssigkeit an und wachsen meist dann zu langen Fäden aus. Durch Ausscheidung einer schleimigen Zoogloeamasse verbinden sich nun die einzelnen Glieder oder Fäden zu einer trockenen, mehr oder weniger weißen, wie bestaubt aussehenden, verschieden dicken und oft gefalteten Haut. Ueber kurz oder lang folgt dann hierauf die Sporenbildung.

In seinen Beiträgen zur Morphologie der Spaltpilze veröffentlicht Buchner (82) die Befunde über den Einfluß verschiedener Nährsubstanzen auf die Formgestaltung, welche sich bei seinen Untersuchungen über die Heu- und Milzbrandbacillen ergeben haben. Auch ich habe bei der Prüfung der Nährsubstanzen auf die Sporenbildung der Formengestaltung besondere Beachtung gewidmet, und wie ich beim Milzbrandbacillus bestrebt war, möglichst kurze Glieder zu erhalten, suchte ich umgekehrt beim Heubacillus ein Verfahren, stets lange Fäden zu bekommen. In einer Nährlösung, bestehend aus 1 Proz. Liebig's Fleischextrakt mit je 1 Proz. Pepton und Traubenzucker traten immer außerordentlich, 50,0 μ und darüber, lange Fäden auf. Fischer (95, p. 33), welcher in seinen Untersuchungen über Plasmolyse und Geißelbewegung bei den Bakterien die Angaben Buchner's bestätigt, sagt: daß besonders bei guter Ernährung und schnell aufeinander folgenden Teilungen die einzelnen Zellen sehr kurz, wenig länger als breit, bleiben. Auf Grund meiner Untersuchungen komme ich zu der Ueberzeugung, daß der Bacillus in gut nährenden Medien, aber bei Gegenwart Wachstum verzögernder Substanzen, wie z. B. Zucker, zu langen Fäden auswächst. Während bei guter Ernährung und rapidem Wachstume kurze und breite Stäbchen auftreten, sind dieselben in schlecht nährenden Medien kurz und dünn. Ueber die Beweglichkeit und den Besitz von Geißeln hat Fischer (95) ausführliche Untersuchungen angestellt. Bei meinen Züchtungsversuchen unter Luftabschluß habe ich den Heubacillus niemals in Bewegung angetroffen, ohne aber, im Gegensatze zu Buchner (82), Involutionsformen und den Tod eintreten zu sehen. Ich habe viele Generationen in dieser Weise fortgezüchtet und fand, daß für ein bloßes Wachstum ungehinderte Sauerstoffzufuhr weder für den Bacillus subtilis, noch für den Milzbrandbacillus und den nachfolgenden Bacillus tumescens unbedingt notwendig ist.

Der Heubacillus ist bedeutend anspruchsloser als der Milzbrandbacillus. Ueberall, wo sich in der Natur organische Substanzen, Feuchtigkeit und atmosphärischer Sauerstoff darbieten, ist er zu finden (Brefeld 81). Auf künstlichen Nährböden läßt sich der Heubacillus sehr leicht züchten, vorausgesetzt, daß dieselben nicht allzu sauer reagieren.

Ueber den Einfluß der Temperaturen haben namentlich F. Cohn (76) und Brefeld (81) Versuche angestellt. Nach Brefeld liegt das Temperaturoptimum bei 24° R, hier kann sich der Kreislauf der Entwickelung schon nach 24—30 Stunden vollziehen; während unter 5° R

das Wachstum nur sehr langsam und spärlich ist. Als Temperaturmaximum hat F. Cohn 50° C gefunden.

Von allen bekannten Dauerformen aber zeichnen sich die Sporen dieses Bacillus durch eine besondere Widerstandsfähigkeit sowohl gegen Hitze, sie ertragen nach Brefeld (81) noch 5 Minuten lang eine Temperatur von 110° R, wie gegen chemische Gifte, aus.

Der Einfluß der einzelnen Nährstoffe auf das Gedeihen des Bacillus subtilis haben Buchner (82) und Fischer (95) behandelt. Nach Buchner (82, p. 143) begünstigt Zuckerzusatz das Wachstum erheblich, doch sind Eiweiß und peptonartige Substanzen am geeignetsten, weniger Asparagin, Leucin und weinsaures Ammoniak selbst bei Zuckerzusatz. Zum Unterschied vom Milzbrandbacillus vermag er allerdings auch diese einfacheren Verbindungen zu verarbeiten. Bei meinen Versuchen haben sich diese Angaben vollständig bestätigt, wie sich im zweiten Teile dieser Arbeit ergeben wird und aus der Tabelle am Schlusse ersehen läßt. Als Grenze für die Entwickelung giebt Fischer (95, p. 67) für das Kochsalz 12 Proz. und für Kalisalpeter 21 Proz. an. Auch ich habe diese Salze bei meinen Versuchen verwendet und in 1-proz. Liebig's Fleischextrakt, in 1-proz. Pepton mit Nährsalzen, sowie in den gleichen Versuchen wie Fischer geprüft. Als oberste Grenze habe ich für Chlornatrium nur 7 Proz., für Kalium nitricum nur 12 Proz. gefunden, ohne daß es mir möglich war, den Grund dieses gewaltigen Unterschiedes zu finden.

Bacillus tumescens.

Der dritte in Betracht kommende endospore Spaltpilz ist der auf gekochten Wurzeln von Daucus gefundene und von Zopf (85) zuerst beschriebene Bacillus tumescens. Seine weiteren morphologischen wie entwickelungsgeschichtlichen Eigenschaften hat A. Koch (88) untersucht. Trotzdem der Bacillus tumescens sowohl morphologisch wie biologisch dem Bacillus Megaterium (de Bary 84) außerordentlich ähnlich und von ihm schwer zu unterscheiden ist, stellen beide doch nach A. Koch (88) differente Spaltpilze dar.

Die vegetative Form des Bacillus tumescens repräsentiert sich uns je nach dem Alter als 1,17—2,1 μ breite, an den Enden abgerundete Stäbchen. Dieselben können ebenfalls zu längeren Fäden auswachsen, doch wird auch die Länge (1,26 μ) von der Breite übertroffen. Die Bewegungserscheinungen, welche der Bacillus zeigt, sind im Gegensatz zum Bacillus subtilis weniger fortschreitend als um die Längsachse rotierend. Das Protoplasma ist anfangs homogen, nimmt aber mit dem Alter und kurz vor der Sporenbildung ein körniges Aussehen an. Die Dauerformen stellen ovale, stark glänzende Sporen dar, die wie diejenigen des Heubacillus in äquatorialer Richtung auskeimen.

Ueber die Physiologie des Bacillus tumescens ist wenig bekannt, nur A. Koch (88) berichtet einiges darüber. Ein besonders üppiges Wachstum zeigt er auf festen Substraten; auf gekochten Daucuswurzeln oder Kartoffeln überzieht er in kurzer Zeit als ziemlich dicke, weiße Schicht die ganze Schnittfläche. Weiter hat ihn

A. Koch auf Gelatineplatten in 1-proz. Fleischextraktlösungen mit 10 Proz. Traubenzucker gezüchtet, wobei er die Gelatine gleich dem Heubacillus energisch verflüssigte. Auch dieser Spaltpilz gehört zu den aërobiontischen Bakterien.

Bei meinen Züchtungsversuchen strebte ich für den Bacillus tumescens eine Nährflüssigkeit zu finden, welche ihm ein ergiebiges Wachstum gestattet und worin lange Fäden auftreten. Diesen Anforderungen entspricht eine 1-proz. Liebig's Fleischextraktlösung mit 1-proz. Peptonzusatz.

Innerhalb der ersten 12 Stunden bei 30° C trübt sich die Flüssigkeit und enthält im Innern massenhaft schwerfällig rotierende, 1,5—2,0 μ breite, 2,4—7,0 μ lange Bacillen. Nach 20 Stunden sammeln sich dieselben an der Oberfläche an und wachsen zu langen Fäden aus, die das ganze Gesichtsfeld einnehmen und wobei die Bewegung aufhört. Nach 24 Stunden tritt in jeder auf diese Weise bereiteten Nährlösung eine vollständige, grauweiße bis ganz weiße, glatte Haut auf. Dieselbe ist vollkommen eben und fettig glänzend, es hat den Anschein, als sei die Flüssigkeit mit einer Stearinschicht überzogen. Die beschriebene Haut ist etwa 1 mm dick und starr, bei nur leichter Bewegung oder Berührung bricht sie entzwei und sinkt allmählich stückweise zu Boden. Läßt man die Haut ganz, so haben sich in ihr nach 48 Stunden große Sporen gebildet, welche in der unverletzten Haut lange die Flüssigkeitsoberfläche bedeckt halten. Erst durch Schütteln zerbricht die Haut, und dann senken sich die Teilstücke zu Boden. Wird dieselbe aber vor der Sporenbildung zum Sinken gebracht, dann bilden sich im Innern der Flüssigkeit nur vereinzelt Sporen, die Bacillen lösen sich vielmehr zu kurzen Stäbchen auf, welche allmählich körnig zerfallen.

Physiologie der Sporenbildung.

Die Physiologie der Sporenbildung behandelt hauptsächlich die Frage nach den Bedingungen, welche dieselbe verursachen.

Im Folgenden will ich nun alles Bekannte über die Sporenbildung beim Bacillus anthracis, subtilis und tumescens aufführen. Voraus bemerke ich jedoch, daß A. Koch (88) über den letztgenannten Spaltpilz sagt: daß die Sporenbildung in derselben Weise vor sich geht, wie de Bary (84) über den Bacillus Megaterium angiebt. Was aber hierüber bei diesem Autor zu finden ist, sind nur histologische und morphologische Thatsachen, die eigentliche Physiologie der Sporenbildung ist auch beim Bacillus Megaterium nicht erforscht.

Als allgemeine Erfordernisse zur Sporenbildung für jene Bakterien werden, wie für die meisten Spaltpilze überhaupt, Feuchtigkeit, ein bestimmter Temperaturkreis, ungehinderter Luftsauerstoff, sowie eine geeignete Reaktion des Nährbodens von allen Forschern angegeben, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben.

Zuerst sei der Einfluß der Temperatur auf die Sporenbildung erwähnt. Während bei dem Temperaturoptimum (35° C, R. Koch 76) vom Milzbrandbacillus schon nach 20 Stunden Sporen gebildet

werden, bedarf es bei 16° C eines Zeitraumes von 7 Tagen und unter 15° C hört sowohl Wachstum wie Sporenbildung auf. Baumgarten (90, II, p. 431) giebt als geeignetste Temperatur zur Sporenbildung 30° C an, über 34° C soll nach ihm dieselbe auch unter den günstigsten Bedingungen, wenn schon nicht ausnahmslos, ausbleiben.

Für den Bacillus subtilis fand Brefeld (81), daß unter 5° R wohl noch ein langsames Wachstum, niemals aber Sporenbildung eintrete. Als oberste Grenze hat F. Cohn (76) 50° C bestimmt, wo alle Vermehrung und Sporenbildung aufhört, bei 47° C dagegen findet noch beides statt.

Als zweites Moment gehört zum Zustandekommen der Sporenbildung ungehinderter Luftzutritt, ein Faktor, welcher für den Milzbrandbacillus schon von R. Koch (76) und für den Heubacillus von F. Cohn (76) hervorgehoben wird. Brefeld (81) sagt über den Bacillus subtilis aus, daß die Sporenbildung langsamer erfolgt, wenn die Stäbchen im Innern der Flüssigkeit vegetieren, als wenn sie in Form einer Decke direkt mit der Luft in Berührung kommen. Trotzdem Buchner (90, p. 5) die günstige Einwirkung des Sauerstoffes erfahren hat, so schreibt er demselben doch keine spezifische Bedeutung für die Sporenbildung zu, sondern nur neben erhöhter Temperatur und Feuchtigkeit eine fördernde Wirkung auf das Wachstum. Die Reaktion des Nährbodens soll namentlich für den Milzbrandbacillus nicht sauer sein, nach Buchner (82) tritt wohl bei schwach saurer Reaktion noch Wachstum, wenn auch mit Involutionsformen, nicht aber Sporenbildung auf.

Außer diesen allgemeinen Anforderungen sind aber auch noch spezielle Momente gefunden worden, welche das Zustandekommen der Sporenbildung befördern oder hemmen sollen. Ich erwähne zuerst die Beobachtungen Buchner's (90), welcher sich eingehend mit der Ursache der Sporenbildung beim Milzbrandbacillus beschäftigt hat, und auf Grund deren er dieselbe in einer Erschöpfung des Nährbodens gefunden zu haben glaubt. Er sagt: die Entwickelung der Sporen bei Milzbrand- und Heubakterien findet ganz genau in gleicher Weise statt; dieselbe wird außerdem bei beiden Pilzformen durch die gleichen Bedingungen begünstigt oder verhindert. Die physiologische Ursache der Sporenbildung aber liegt in eingetretenem Mangel an Ernährungsmaterial. Wird regelmäßig für Erneuerung der Nährlösung gesorgt, dann kann man ungezählte Generationen nur vegetativer Zustände erhalten, versäumt man dieselbe aber nur ein einziges Mal, dann kommt es bei sonst günstigen Bedingungen unfehlbar zur Sporenbildung. Das Aufbrauchen der Nahrungsstoffe aber ist nur lokal für die betreffenden vegetativen Zellen zu verstehen, es braucht nicht der ganze Nährboden erschöpft zu sein, und die Sporenbildung erfolgt um so rascher und reichlicher, je besser vorher die Ernährung und das vegetative Wachstum war. Buchner (90, p. 5) infolgedessen sucht den Grund, weshalb im Innern des Tierkörpers, auch nach dem Tode, Sporen nicht zur Entwickelung kommen, nicht nur im Mangel an Sauerstoff, sondern vornehmlich darin, daß ein Aufbrauchen der reichlich vorhandenen Nahrungsstoffe hier nicht möglich erscheint. Endlich hat er aber auch noch direkt die Sporenbildung befördernden

Stoffe in Gestalt des destillierten Wassers und des Zusatzes von 2 Proz. Kochsalz zur Nährlösung gefunden. Nach der Meinung dieses Autors können durch sie nicht alle Nahrungsstoffe aus der Lösung aufgebraucht werden. Zu demselben Resultate, daß innerhalb des lebenden Körpers eine Erschöpfung an Nährstoffen durch Bakterien niemals stattfinden kann, selbst wenn sie außerordentlich virulent sind und sich stark vermehren, kommt Bitter (88) durch seine Studien am Milzbrand, Schweinerotlauf und Hühnercholera.

Weitere Mitteilungen über die Sporenbildung macht für den Bacillus anthracis und subtilis Soyka (86), nach ihm erfolgt dieselbe unter Mitwirkung des Bodens viel rascher als ohne Beteiligung desselben. Ferner wirkt günstig auf dieselbe ein bestimmter Feuchtigkeitsgrad und ein gewisses Verhältnis zwischen Boden und Feuchtigkeit. Daß auch eine Erschöpfung des Nährmediums mitspielen soll, nehmen Brefeld (81) und Soyka (86) für den Heubacillus an.

Osborne (90), welcher Buchner's Annahme von der Erschöpfung prüfte, kommt auf Grund seiner Versuche zu der Ueberzeugung, daß der erschöpfte Nährboden keinen begünstigenden Einfluß auf die Sporenbildung des Milzbrandbacillus haben kann, dieselbe vielmehr überall auf besseren Nährböden nicht nur absolut, sondern auch relativ reichlicher eintritt. Ebenso verzögert eine Verdünnung der Nährlösung die Sporenbildung, was auch Brefeld (81) für den Heubacillus gefunden hat. Wie Buchner (82) für den Milzbrandbacillus und Brefeld (81) für den Heubacillus nachgewiesen haben, ist die Sporenbildung nicht an eine bestimmte Entwickelungsform geknüpft, dieselbe kann sowohl in den kürzesten, noch in Bewegung befindlichen Stäbchen als in den längsten Fäden vor sich gehen.

Turrò (91), welcher von der Annahme ausging, daß die Sporenbildung durch Schädigung des Nährbodens vermittelst der eigenen Stoffwechselprodukte bedingt werde, experimentierte mit durch Milzbrandwachstum erschöpftem Nähragar bei Gegenwart von Luftsauerstoff. Bei seinen Versuchen sah er nur dann wieder ein neues Wachstum, und zwar in der gewöhnlichen Weise, eintreten, wenn der Nährboden vorher durch Sodalösung neutralisiert war. Wurde jedoch das erschöpfte Material mit destilliertem Wasser (1 : 4) verdünnt, so war das Wachstum merklich beschleunigt. Auf Grund seiner Beobachtungen schließt Turrò, daß Luftsauerstoff und Stoffwechselprodukte die Kohlenwasserstoffverbindungen des Zellprotoplasmas verbrennen, während die Stickstoffverbindungen, welche den Hauptbestandteil der Sporen ausmachen, übrig bleiben und als Endergebnis die Bildung der Sporen bedingen.

Endlich sei erwähnt, daß auch ein Ausbleiben der Sporenbildung beobachtet wurde und zwar eine vorübergehende Hemmung beim Heubacillus durch Brefeld (81) überall dort, wo andere Bakterienkeime verunreinigend auftreten. Dauernden asporogenen Milzbrand zu erzeugen gelang Behring, Lehmann, Heim, Buchner, Roux, derselbe vermochte sich nicht mehr in sporogenen umzuwandeln. Am sichersten erhält man ihn durch Zusatz von Desinfi-

cientien in ganz schwacher Konzentration zur Nährlösung (1 : 1000 Karbolsäure, 2 : 20—10000 Phenol). Phisalix (92), welcher durch systematische Fortzüchtung bei 42 ° C einen vererblichen asporogenen Milzbrand erhielt, vermochte demselben umgekehrt aber wiederum auch die volle Fähigkeit der Sporenbildung zu verschaffen.

Behring (89) kommt nach der Prüfung der Bedingungen, welche die Sporenbildung beeinflussen, zu der Ansicht, daß das Ausbleiben derselben der Ausdruck ist für eine partielle Schädigung der physiologischen bezw. morphologischen Eigenschaften des Milzbrandes, und daß dieselbe durch die verschiedensten Mittel erreicht werden kann.

Prüfen wir, was bis jetzt zur Aufklärung der Frage nach der Ursache der Sporenbildung gefunden worden ist und für welche Anschauung die größte Wahrscheinlichkeit spricht, so finden wir, daß bis jetzt noch keine klare Antwort möglich ist, vielmehr sich die meisten Angaben zu widersprechen scheinen. In dem einen Punkte aber kommen sowohl Fraenkel (91, p. 23) und Buchner (90, p. 2) als auch die übrigen Forscher überein, daß die Sporenbildung überall dort um so schneller und vollkommener eintritt, wo das Wachstum am reichlichsten und üppigsten vorher stattfindet.

Spezieller Teil.

In diesem zweiten Teile der Arbeit folgen meine Versuche, welche ich zur Erforschung der physiologischen Bedingungen für die Sporenbildung des Bacillus anthracis, subtilis und tumescens angestellt habe. Am Schlusse werde ich dann einige Tabellen anfügen, welche eine Uebersicht über die gefundenen Einflüsse der Temperatur, verschiedener Nährsubstanzen und Salze auf das Wachstum und die Sporenbildung gestatten.

Die Untersuchungen wurden nach folgenden Richtungen hin ausgeführt und diesen entsprechend auch die Arbeit in 5 Unterabteilungen geteilt.

1) Einfluß der Ernährung;
2) Einfluß des Lichtes;
3) Einfluß der Temperatur;
4) Einfluß des Sauerstoffes;
5) Beziehungen des Wachstums zur Sporenbildung.

Alle Versuche wurden als Reinzüchtungen in den jedesmal näher bezeichneten Nährmedien, teils in Erlenmeyer'schen Kölbchen, Reagensröhrchen oder in Kulturen im hängenden Tropfen, teils als Agarkulturen auf schiefer Agarfläche in Reagensgläschen, sowie, wo nicht anders angegeben, bei konstanter Temperatur von 30° C und neutraler Reaktion des Nährbodens ausgeführt. Die Neutralisation geschah durch Zusatz von Natrium carbonicum zum Nährboden.

Bei den Beobachtungen gelangte ein Zeiß'sches Bakterienmikroskop mit Objekt F und Okular 3 zur Verwendung. Die Messungen wurden bei einer Tubuslänge von 160 mm mit gleicher Vergrößerung (790-fach) vorgenommen.

Bevor ich auf die Experimente eingehe, sei noch die Art der Gewinnung der Reinkulturen bei den drei in Frage stehenden Spaltpilzen erwähnt. Den Bacillus anthracis züchtete ich aus mit Sporen imprägnierten Seidenfäden, den Heubacillus erhielt ich als Reinkultur aus Heuaufgüssen, die ich 15 Minuten lang gekocht hatte. Der Bacillus tumescens endlich wurde, nach Angabe von A. Koch (88), von gekochten Daucuswurzeln gewonnen, worauf er in Gestalt weißer Schleimkolonieen wächst, und aus welchen ich ihn mit Hilfe des Koch'schen Plattenverfahrens isolierte.

1. Der Einfluß der Ernährung.

Was die Einwirkung verschiedener Nährmedien auf jene 3 Spaltpilze betrifft, so wurde dieselbe in der Weise vorgenommen, daß einfach das Wachstum und die Entwickelung der Bakterien von den Sporen ausgehend bis wieder zur Sporenbildung beobachtet und verglichen wurde. Im Nachfolgenden werde ich meine Befunde so wiedergeben, daß ich, mit den schlechter nährenden Substraten beginnend, zu den besseren aufsteige und zuerst diejenigen von unbestimmter und dann die von genau bekannter chemischer Zusammensetzung anführe.

Von sämtlichen untersuchten Nährmedien, worin überhaupt eine Auskeimung der Sporen stattfand, war im neutralen Pflaumendekokt bei allen 3 Bakterien die Vegetation am spärlichsten und schlechtesten. Die Zubereitung desselben geschah derart, daß entkernte Pflaumen $^1/_2$ Stunde im Wasser gekocht wurden und das erhaltene Extrakt, nach dem Erkalten klar filtriert, auf das spezifische Gewicht 1,004 gebracht wurde.

Beim Bacillus anthracis zeigt sich makroskopisch nach 20 Stunden eine zarte Wolke am Boden der Flüssigkeit, welche aus langen, wenig gekräuselten und dünnen Fäden von 0,8—1,0 μ Querdurchmesser besteht. Die Flocke vergrößert sich nur langsam und bleibt etwa erbsengroß. An einzelnen Fäden treten sehr bald krankhafte Krümmungen und Involutionsformen auf. Eine Sporenbildung erfolgt erst in 75 Stunden und zwar nur unvollständig und niemals innerhalb der kranken Fäden.

Etwas reichlicher als der Milzbrandbacillus entwickelt sich in der gleichen Zeit der Heubacillus. Derselbe bildet jedoch niemals lange Fäden, sondern tritt nur in 2,2—9,0 μ langen, 0,7 μ breiten, äußerst beweglichen Stäbchen auf, welche gleichfalls öfters an den Enden kolbige Anschwellungen erhalten. Nach 48 Stunden überzieht die Flüssigkeit ein zartes, durchscheinendes, braunes Häutchen, in welchem es in 60—65 Stunden zur Sporenbildung kommt.

Die geringste Entwickelung zeigt im Pflaumendekokt der Bacillus tumescens. Nach 24 Stunden sind nur ganz wenige, 1,8 bis 3,6 μ lange, 1,2—1,4 μ breite, schwach rotierende Stäbchen nachzuweisen. Die Zahl der Bacillen verringert sich aber mehr und mehr, ihr Inhalt wird sehr bald körnig und nur ausnahmsweise kann man nach 75 Stunden Sporenbildung beobachten.

Eine etwas bessere Ernährung als das Pflaumendekokt gestattet

neutraler Heuauszug und eine neutrale 1-proz. Liebig's Fleischextraktlösung. Während sich der Bacillus subtilis in diesen beiden Nährmedien ziemlich gleich verhält, ist beim Milzbrandbacillus die Entwickelung im Fleischextrakte um ein Geringes reichlicher und die Sporenbildung vollständiger. Der Bacillus tumescens dagegen ist auch in diesen Substraten zu keinem ergiebigen Wachstume zu bringen und ebenso tritt die Sporenbildung nur in beschränktem Maße auf.

Der Heuauszug wurde, nach Angabe Buchner's (82, p. 212), aus Heu mit vorwiegend holzigen Stengelteilen bereitet, 4 Stunden bei 36° C extrahiert, nach dem Erkalten filtriert und auf das spezifische Gewicht 1,004 gebracht.

In einer auf diese Weise erhaltenen Nährflüssigkeit tritt der Bacillus anthracis in etwa erbsengroßer Flocke auf, welche aus wellig verlaufenden 1,2 μ breiten Fäden besteht. Innerhalb 70—72 Stunden kommt es dann in zahlreichen Fäden zur Sporenbildung. Der Bacillus subtilis läßt nach 18 Stunden in der getrübten Flüssigkeit außerordentlich bewegliche, 1,0 μ breite, 7,2—9,0 μ lange Stäbchen erkennen, welche sich allmählich auf der Oberfläche ansammeln und zu ziemlich langen Fäden (— 40,0 μ) auswachsen. Nach 36 Stunden beginnt die Hautbildung, welche sich uns in 42 Stunden als dicke, oft gefaltete und wie bestaubt aussehende, graue bis weiße Decke darbietet. Innerhalb 58 Stunden kommt es dann in derselben zur vollständigen Sporenbildung.

Die Entwickelung des Bacillus tumescens im Heuauszuge ist derjenigen im Pflaumendekokt ganz ähnlich. Auch hier nimmt die Zahl der nur schwach beweglichen Bacillen in der Flüssigkeit rasch ab, und nur ausnahmsweise ist nach 72—75 Stunden Sporenbildung zu konstatieren.

In 1-proz. neutraler Liebig's Fleischextraktlösung zeigt der Milzbrandbacillus ein verhältnismäßig gutes Wachstum. Die Fäden sind 1,2 μ breit und außerordentlich lang, dicht verschlungen und gedreht. Nach 60 Stunden kann man in fast allen Fäden die schönsten Sporen entwickelt sehen, welche ihnen ein perlschnurartiges Aussehen verleihen.

Die Entwickelung des Heubacillus geht hier in gleicher Weise vor sich wie im Heuauszuge, nur sind die Stäbchen etwas schmäler (0,8 μ) und kürzer, bis 7,0 μ und wachsen während der Hautbildung nicht zu solchen langen Fäden aus (—24,0 μ). Nach 58—60 Stunden ist auch in der Fleischextraktlösung die Sporenbildung eingetreten.

Der Bacillus tumescens trübt nach 18 Stunden die Flüssigkeit nur leicht und es treten 1,5 μ breite, 2,0—2,5 μ lange, schwach rotierende Stäbchen auf, welche nach 36 Stunden am Glase in der Höhe der Flüssigkeitssäule einen weißen Ring bilden. Während die Bacillen im Innern derselben ebenfalls verschwinden, ohne Sporen gebildet zu haben, tritt in diesem Ringe nach 65 Stunden vollständige Sporenbildung ein.

Außer diesen flüssigen Substraten habe ich auch noch feste Nährböden mit unbestimmter chemischer Zusammensetzung auf ihren Einfluß auf das Wachstum und die Sporenbildung geprüft. Zur An-

wendung gelangten ein Gemisch von 1 Proz. Liebig's Fleischextraktlösung mit 1 Proz. Agar, ferner Kartoffeln. Beide Kulturböden gestatten allen 3 Bakterien ein sehr ergiebiges und scharf charakterisiertes Wachstum mit vollständiger Sporenbildung.

Auf schiefer Agarfläche tritt uns der Milzbrandbacillus nach 14 Stunden als ein zarter, grauer Belag entgegen, welcher sich bis zur 30. Stunde in einen dünnen, weißen, glänzenden und fein gelappten Ueberzug ausbildet. Die Fäden sind sehr lang, 1,2 μ breit, wellig und dicht verschlungen. In 54 Stunden ist vollständige Sporenbildung eingetreten.

Der Bacillus subtilis hingegen überzieht in 24 Stunden die ganze Fläche mit einer trockenen, matt glänzenden, grau-weißen Haut, welche sich stark verdickt und faltet. Die Bacillen sind etwas breiter als im reinen Fleischextrakte, aber durchschnittlich auch kürzer (0,8—1,0 μ breit und 5,2 μ lang) und haben sich in 50 Stunden zu glänzenden Sporen umgebildet.

Der Bacillus tumescens zeigt nach 24 Stunden einen dem Milzbrand ganz ähnlichen Belag, welcher ebenfalls deutlich gelappt ist, jedoch sind die einzelnen Lappen bedeutend dicker und größer als bei jenem. Die Bacillen erreichen eine Länge von 3,6 bis 9,0 μ und eine Breite von 1,5—1,8 μ und erzeugen in 50 Stunden die Sporen.

Die Bereitung der Kartoffeln zu Nährböden geschah nach dem von Esmarch angegebenen Verfahren. Auf der Kartoffel repräsentiert der Bacillus anthracis nach 14 Stunden weiße Pünktchen, welche zu einem trockenen, matt glänzenden Belage zusammenfließen. Bei einem Querdurchmesser von 1,5 μ treten neben hauptsächlich langen, gewellt verlaufenden Fäden auch kürzere Stäbchen von 7,0 bis 9,0 μ Länge auf. Die Sporenbildung erfolgt sehr früh, so daß dieselbe schon nach 43—45 Stunden beendet sein kann.

Der Heubacillus breitet sich als dicke, bräunliche bis weißliche, gefaltete Haut über die ganze Kartoffelfläche und selbst das angrenzende Glas aus. Die einzelnen Glieder sind 1,0 μ breit und nur 3,0—7,0 μ kurz. Später nimmt die Haut einen mehr schleimigen Charakter an und, während die Sporenbildung auf der Kartoffelfläche 48 Stunden beansprucht, ist dieselbe in der Haut am Glase schon nach 40—42 Stunden erfolgt.

Auch der Bacillus tumescens zeigt, wie der Bacillus anthracis und subtilis, auf Kartoffeln ein außerordentlich reichliches Wachstum und schnell eintretende Sporenbildung. Innerhalb 15 Stunden bildet er einen schmierigen, grau-weißen Belag, welcher aus 2,0 μ breiten und 3,6—10,0 μ langen Stäbchen besteht. Die Sporenbildung ist gewöhnlich schon nach 48 Stunden beendet.

Diese Züchtungsversuche wurden sehr oft wiederholt und alle auftretenden Phasen der Entwickelung jener Bakterien genau beobachtet. Die nun folgenden Untersuchungen habe ich mit Nährmedien von ganz bestimmter chemischer Zusammensetzung ausgeführt. Es kam darauf an, die Einflüsse der einzelnen Nährstoffe selbst sowohl auf das Wachstum wie auf die Sporenbildung mit Sicherheit festzulegen und zu eruieren, welche Stoffe und in welchen Konzentrationen dieselben überhaupt eine Auskeimung gestatten. Für die

Zusammensetzung der Nährmedien waren die Prinzipien Naegeli's (82) über den Ernährungschemismus, welche er in seinen Untersuchungen über niedere Pilze niedergelegt hat, maßgebend.

Zur Prüfung gelangten als organische Stoffe Pepton, Asparagin, weinsaueres Ammoniak, Traubenzucker, Maltose, Glycerin, ferner die Salze Kalium phosphoricum, Kalium nitricum, Magnesium sulfuricum und Natrium chloratum. Der Einfluß des Calciums wurde außer Acht gelassen, da dasselbe, wie Winogradsky (84) bereits für Mycoderma vini nachgewiesen hat, zum Ernährungsprozesse der Bakterien bedeutungslos ist.

Um die Sporen des Bacillus anthracis, subtilis und tumescens zur Auskeimung zu veranlassen, erweist sich ein Vorhandensein von Stickstoff, Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff, ferner Kalium, Magnesium, Phosphor und Schwefel im Nährmedium als unbedingt notwendig. Während jedoch der Bacillus subtilis außer Pepton auch noch einfachere Verbindungen, wie Asparagin, weinsaueres Ammoniak verarbeiten kann, ist dies dem Bacillus anthracis und tumescens nicht möglich. Die Salze kommen am besten in Gestalt von Kalium phosphoricum und Magnesium sulfuricum zur Anwendung und bei einem Gehalte von 1 Proz. Pepton zeigen sich für den Ablauf der Vegetation 0,1 Proz. Kalium phosphoricum und 0,05 Proz. Magnesium sulfuricum am vorteilhaftesten. Da der Entwickelungsgang des Bacillus anthracis, subtilis und tumescens in einer auf diese Weise bereiteten Nährflüssigkeit immer konstant bleibt und typisch verläuft, so habe ich eine filtrierte, neutrale Lösung von 1 Proz. Pepton, 0,1 Proz. Kalium phosphoricum und 0,05 Proz. Magnesium sulfuricum in den weiter anzureihenden Versuchen als Ausgangsmedium benutzt.

Der Milzbrandbacillus tritt hierin nach 12 Stunden in Gestalt einer haselnußgroßen Wolke auf, welche sich schon makroskopisch als ein dicht verflochtenes, sehr elastisches Netzwerk darbietet. Unter dem Mikroskop geben sich die Fäden als feine, homogene, haargeflechtartig verschlungene Bündel kund, deren einzelne Glieder 1,5 μ breit sind. Nach 54 Stunden haben sich dieselben in die schönsten Sporenketten umgewandelt.

Der Heubacillus trübt bereits nach 7 Stunden die Nährlösung, worin er in reichlichster Menge auftritt. Die Stäbchen sind bei ihrer großen Dicke (1,2 μ) nur kurz (7,2—9,0 μ) und zeigen eine geringe, meist um die Längs- oder Querachse rotierende Beweglichkeit. Schon nach 24 Stunden sammeln sie sich an der Oberfläche an, wachsen etwa zur doppelten Länge aus und bilden eine grau-weiße, dicke, oft gefaltete Haut, welche in 50—54 Stunden mit Sporen dicht durchsetzt ist.

Im Gegensatze zu den peptonfreien Nährböden ist die Entwickelung des Bacillus tumescens in peptonhaltigen enorm gesteigert und er zeigt das schon im ersten Teile näher beschriebene, charakteristische Aussehen. 5 Stunden nach der Impfung beginnt die Flüssigkeit sich zu trüben, die 1,8—2,0 μ dicken Bacillen sind etwas leichter beweglich und streben nach der Oberfläche zu. Hier wachsen sie indessen nicht zu langen Fäden aus, sondern gehen sehr

schnell Spaltungen ein und bleiben 5,0—7,0 μ kurz. Innerhalb 20 Stunden bildet sich die schon erwähnte, fettig glänzende Decke, welche nach 48 Stunden zu einer Sporenhaut verwandelt wird.

Die höheren Konzentrationen des Peptons werden von den drei Spaltpilzen gleichmäßig und vorzüglich ertragen. Es hat den Anschein, als ob dasselbe überhaupt keinen schädigenden Einfluß ausübe, sondern nur die Vegetation begünstige. Je mehr aber das Wachstum gesteigert wird, um so schneller tritt auch die Sporenbildung ein, so daß sich dieselbe schon nach 36—40 Stunden vollzogen haben kann. Eine konstante Wirkung des Peptons, die mit steigender Konzentration besonders deutlich erscheint, ist das Auftreten kurzer und breiter Stäbchen. In einer Lösung von 20 Proz. Pepton, 0,5 Proz. Kalium phosphoricum und 0,1 Proz. Magnesium sulfuric. sind selbst beim Milzbrandbacillus kürzere Fadenstücke von 7,0—20,0 μ Länge eine regelmäßige Erscheinung. Leider konnte für das Pepton die oberste Grenzkonzentration nicht ermittelt werden, da sich dasselbe über 20 Proz. nur unvollständig löste.

Die vereinigten Stickstoff- und Kohlenstoffquellen des Asparagin und weinsaueren Ammoniak sind, wie schon erwähnt, nur für den Bacillus subtilis zugänglich. Auch die höheren Konzentrationen oder Zusätze zu Peptonlösungen üben selbst auf diesen Bacillus keine begünstigende Wirkung aus, vielmehr hört bei einem Gehalte von über 10 Proz. Asparagin und 17 Proz. weinsauerem Ammoniak auch beim Heubacillus das Wachstum auf.

In einer Nährlösung von 1 Proz. Asparagin, 0,1 Proz. Kalium phosphoricum und 0,05 Proz. Magnesium sulfuricum ruft derselbe nur eine ganz schwache Trübung hervor, seine Beweglichkeit ist erhöht und bei einer Länge von 2,5—5,0 μ beträgt seine Breite 0,6 μ. Eine Hautbildung habe ich niemals beobachtet, wohl aber häufig Endanschwellungen und bauchige Auftreibungen einzelner Stäbchen. Die Sporenbildung erfolgt nur sehr langsam und unvollständig, erst nach 80 Stunden findet man dieselbe und zumeist in den bauchig aufgetriebenen Gliedern, deren Querdurchmesser durch die Sporen dann nicht vollständig ausgefüllt wird.

In 1-proz. weinsauerem Ammoniak mit Nährsalzen entwickelt sich der Heubacillus ganz ähnlich, nur werden hier die Stäbchen um ein Geringes länger (—9,0 μ), und Involutionsformen sind eine seltenere Erscheinung.

Unter den reinen Kohlenstoffverbindungen sind als vorzügliche Nährstoffe der Traubenzucker, die Maltose und das Glycerin zu erwähnen. Wie jedoch Pepton beschleunigend auf den Ablauf der Vegetation des Bacillus anthracis, subtilis und tumescens einwirkt, so rufen diese Stoffe ein langsames Wachstum hervor und schieben unter den gewöhnlichen Verhältnissen das Eintreten der Sporenbildung weit hinaus. Infolge dieser Eigenschaft aber wachsen die Bakterien in Peptonlösungen bei Gegenwart jener Verbindungen zu sehr langen Fäden aus, wie ich es im ersten Teile für den Bacillus subtilis angegeben habe und die Messungen in den angefügten Tabellen erweisen. Während 1,0 und 3,0 Proz. Traubenzuckergehalt die Entwickelung vollständig gleichmäßig und gut ge-

stalten, rufen schon 5,0 Proz., namentlich bei schlecht nährender Stickstoffquelle, stets aber 10,0 Proz. Traubenzucker Involutionsformen der verschiedensten Gestalt und Plasmolyse hervor. Die Sporenbildung erfolgt 20—24 Stunden später als in Nährlösungen ohne Traubenzucker und Lösungen über 15 Proz. gestatten den Bakterien überhaupt keine Vegetation mehr. Gleich dem Traubenzucker verhält sich auch die Maltose, nur daß dieselbe in geringerer Konzentration vertragen wird. Als Grenzkonzentrationen habe ich für den Milzbrandbacillus 6,0 Proz., den Bacillus tumescens 7,0 Proz. und den Heubacillus 10,0 Proz. Maltose bestimmt. Mit der Ausnahme, daß die Stickstoffquellen nicht allzu schlecht ernähren, wie dies beim Asparagin und weinsaueren Ammoniak der Fall ist, habe ich innerhalb der angegebenen Grenzen bei der Maltose niemals Involutionsformen beobachtet. Der Bacillus tumescens und subtilis wachsen zu langen schmalen Fäden aus, und die Sporenbildung nimmt 10—14 Stunden länger in Anspruch als dieselbe ohne Maltose gebrauchen würde. Glycerin endlich bedingt gleichfalls ein sehr ergiebiges Wachstum, wobei freilich auch die Sporenbildung um 12 Stunden verzögert wird. Bei einem Gehalt von über 5,0 Proz. Glycerin ist für den Milzbrandbacillus, 10 Proz. für den Bacillus tumescens und 12 Proz. für den Heubacillus keine Vegetation mehr möglich.

Was den Bacillus tumescens anbetrifft, so vermögen diese drei Kohlenstoffverbindungen, trotzdem sie das Wachstum reichlicher und besser gestalten, bei schlecht nährender Stickstoffquelle niemals Hautbildung hervorzurufen. Setzen wir z. B. zu einer 1,0-proz. neutralen Liebig's Fleischextraktlösung 3 Proz. Traubenzucker, Maltose oder 1 Proz. Glycerin, so wird das Wachstum von dem bereits beschriebenen mit Ausnahme der Länge der Stäbchen nicht wesentlich geändert, höchstens daß der weiße Bacillenring am Rande der Flüssigkeit um ein Geringes breiter wird.

Im Anschluß hieran sei der Einfluß höher konzentrierter Fleischextraktlösungen erwähnt. Für den Milzbrandbacillus bedeuten 8 Proz. derselben das beste und reichlichste Wachstum mit am schnellsten eintretender Sporenbildung, 12 Proz. aber stellen schon das Maximum dar. Der Heubacillus hingegen verträgt bedeutend höhere Konzentrationen, sein Wachstumsoptimum liegt bei 25 Proz., erst von 40 Proz. an wird die Vegetation kümmerlich und 45 Proz. ist die oberste Grenze. Der Bacillus tumescens zeigt das beste Wachstum und die schnellste Sporenbildung bei 16 Proz., hier kann bei nicht allzu hoher Flüssigkeitssäule (10 mm) bisweilen schon eine Hautbildung beobachtet werden. Das Maximum liegt bei 23 Proz., wo alle Entwickelung aufhört.

In gleicher Weise wie diese Kohlenstoffquellen wurden auch die erwähnten Salze in ihren Beziehungen auf das Wachstum und die Sporenbildung geprüft, indem dieselben in den einzelnen Konzentrationen einer 1 proz. Peptonnährlösung zugesetzt wurden. Die Dauer des Entwickelungsganges sowie die Größenmaße der Bakterien habe ich wieder in einer Tabelle am Schlusse zur Uebersicht gebracht.

Gegenüber Kalium phosphoricum, welches in Konzentrationen von 0,05; 0,1; 0,5; 1,0; 2,0; 5,0 Proz. angewendet wurde, verhalten sich die drei Spaltspilze sehr übereinstimmend. Der Gehalt von 0,1 Proz. im Nährmedium verursacht das beste Wachstum und die schnellste und reichlichste Sporenbildung. Die höheren Konzentrationen verlangsamen dagegen die Vegetation und rufen Involutionsformen hervor. Während Lösungen bis zu 3 Proz. Kalium phosphoricum ein gesteigertes und langanhaltendes Schwärmstadium des Heubacillus bedingen, wird dasselbe bei steigender Konzentration verlangsamt oder fehlt ganz, und es kommt dann beim Bacillus subtilis und tumescens keine Hautbildung mehr zustande. Die oberste Grenze stellen für den Milzbrandbacillus 3 Proz., für den Heubacillus und Bacillus tumescens 5 Proz. Kalium phosphoricum im Nährboden dar.

Kalium nitricum gelangte in Konzentrationen von 0,5; 1,0; 2,0; 5,0; 7,5; 10,0; 12,0; 13,0 Proz. zur Anwendung und übte besonders auf den Bacillus subtilis eine das Wachstum begünstigende Wirkung aus. Ein Gehalt von 1 Proz. im Nährsubstrat läßt hauptsächlich die einzelnen Entwickelungsstadien scharf hervortreten und die Bacillen nehmen an Länge bedeutend zu. Konzentrationen bis zu 3 Proz. bleiben für den Bacillus tumescens ohne Einfluß, erst hier setzt die das Wachstum verzögernde Wirkung ein, welche die Sporenbildung um einen ganzen Tag hinausschiebt. Die Regelmäßigkeit des Entwickelungsganges wird von hier an für alle drei Bakterien aufgehoben, es machen sich Plasmolyse des Inhaltes der Zellen, sowie Involutionsformen geltend und der Bacillus subtilis und tumescens verlieren die Fähigkeit der Hautbildung. Als Grenzkonzentrationen fand ich für den Bacillus anthracis 7,0 Proz., den Bacillus tumescens 10,0 Proz. und den Bacillus subtilis 12,0 Proz. (Fischer, 95, 21 Proz.) Kalium nitricum in der Nährflüssigkeit.

Wie Kalium phosphoricum so gehört auch Magnesium sulfuricum zum Zustandekommen einer Auskeimung und Entwickelung der Spaltpilze, deren Optimum bei 0,05 Proz. liegt. Schon 0,1 Proz. ruft eine bemerkbare Verzögerung bis zum Eintreten der Sporenbildung hervor, und bei 1,0 Proz. treten Involutionsformen auf, dabei kann die Hautbildung und das Schwärmstadium fehlen sowie der Zellinhalt plasmolysieren. Das Wachstumsmaximum ist für den Bacillus anthracis bei 2,0 Proz., dem Bacillus subtilis und tumescens bei 5,0 Proz. zu suchen.

Die Erscheinungen, welche ein Zusatz von Natrium chloratum zur Nährflüssigkeit auf das Wachstum und die Sporenbildung hervorrufen, sind hauptsächlich verzögernde, außerdem kommen noch bei Konzentrationen über 4 Proz. Plasmolyse und bei dem Bacillus subtilis und tumescens Aufhören des Schwärmstadiums und der Hautbildung hinzu. Die höchsten Konzentrationen, welche von den Bakterien vertragen werden, sind für den Bacillus anthracis 4,0 Proz. (Freytag, 85, 6—10 Proz.), für den Bacillus subtilis und tumescens 7,0 Proz. (Fischer, 95, Bacillus subtilis

12 Proz.), doch treten dabei überall verkümmerte Stäbchen und Involutionsformen auf.

Wenn wir die aus den Züchtungsversuchen gemachten Beobachtungen zusammenfassen, so finden wir, daß alle diejenigen Substanzen, welche das Wachstum beschleunigen, anscheinend die Sporenbildung befördern, während die das Wachstum verzögernden Stoffe die Sporenbildung oft weit hinausschieben. Zu ersteren gehört das Pepton, zu letzteren die erwähnten Kohlenstoffverbindungen und Salze.

Alle diese Untersuchungen wurden bei neutraler Reaktion des Nährbodens ausgeführt. Im Folgenden soll nun auch geprüft werden, inwieweit die alkalische oder saure Reaktion das Wachstum und die Sporenbildung beherrschen. Um die alkalische Reaktion in verschiedener Stärke zu erhalten, habe ich neutraler Peptonnährlösung Natrium carbonicum in Konzentrationen von 0,1; 1,0; 2,0; 3,0 und 5,0 Proz. zugesetzt. Das Wachstum der Bakterien zeigte nun, daß eine geringe alkalische Reaktion das Wachstum befördert und die Sporenbildung eher eintreten läßt. Das Optimum liegt für den Bacillus anthracis bei 0,5—1,0 Proz., für den Bacillus subtilis und tumescens aber um etwas höher, bei 2,0 Proz.; das Maximum dagegen bei ersterem Spaltpilz bei 3,0 Proz., bei den letzten beiden bei 5,0 Proz.

Die sauere Reaktion wurde durch Zusatz von Weinsäure in Konzentrationen von 0,05; 0,1; 0,3; 0,5; 1,0 Proz. geprüft. Hierbei ergab sich, daß der Bacillus anthracis nur 0,3 Proz., der Bacillus subtilis und tumescens aber bis zu 1,0 Proz. Weinsäure vertragen. Man macht jedoch bei Anwendung sauerer Substrate die Beobachtung, daß die Intensität der Sporenbildung äußerst gering wird, weshalb die Zahlen in der beigefügten Tabelle nur im Mittel Giltigkeit erlangen.

Endlich wurde auch die Grenze der natürlichen saueren Reaktion im Liebig'schen Fleischextrakte für die Vegetation der Bakterien zu bestimmen gesucht. Dieselbe liegt beim Bacillus anthracis zwischen 7,0 und 10,0 Proz., für den Heubacillus aber und den Bacillus tumescens bei 18 Proz. der Lösung.

2. Der Einfluß des Lichtes.

Das Licht hat nur eine untergeordnete Bedeutung für das Wachstum und die Sporenbildung. Dunkelheit und diffuses Tageslicht üben weder einen hemmenden noch begünstigenden Einfluß sowohl auf das Wachstum wie auf die Sporenbildung aus und sind deshalb für die Versuche völlig gleichgültig. Direkte Sonnenstrahlen dagegen hemmen die Entwickelung; setzt man die Sporen des Milzbrandes, worauf schon Arloing (87) aufmerksam gemacht hat, 2 Stunden den Strahlen der Sommersonne aus, so verlieren sie ihre Keimfähigkeit. Ich habe meine Versuche derartig angestellt, daß die durch die Sonnenstrahlen bedingte Erwärmung ausgeschlossen wurde. Indem ich die Versuchsröhrchen in fließendes Wasser tauchte und so den Sonnenstrahlen aussetzte, wurde auch hierbei jene Beobachtung bestätigt, nach zweistündiger Einwirkung keimten die Sporen des Ba-

cillus anthracis nicht mehr aus. Das Gleiche gilt auch für den Bacillus tumescens, während die Sporen des Bacillus subtilis 3 Stunden lang die direkten Sonnenstrahlen ertragen, ehe sie ihre Keimfähigkeit verlieren.

Setzt man nun die vegetativen Formen, wenn sie auf der Höhe der Entwickelung stehen, den Strahlen in gleicher Weise aus, so findet man, daß dieselben bedeutend empfindlicher sind. Der Bacillus anthracis bildet bereits nach 15 Minuten langer Einwirkung keine Sporen mehr, sondern stirbt ab, der Bacillus tumescens erträgt die Sonnenstrahlen 40 Minuten lang, der Heubacillus dagegen über 1 Stunde, ehe die Sporenbildung aufhört. Bevor die Bakterien absterben, wird ihr Inhalt körnig, das Protoplasma kontrahiert sich und die mannigfaltigsten Involutionsformen treten auf.

3. Der Einfluß der Temperatur.

Da alle bisher angeführten Versuche bei einer konstanten Temperatur von 30° C ausgeführt wurden, handelt es sich jetzt darum, auch den Einfluß der Temperaturen auf die Sporenbildung zu bestimmen. Für den Bacillus anthracis (R. Koch, 76) und subtilis (Cohn, 76; Brefeld, 81) sind dieselben bereits genau bekannt, es fehlen hierüber nur für den Bacillus tumescens die Angaben. Diese Temperaturbestimmungen habe ich nun vorgenommen, gleichzeitig aber auch die des Bacillus anthracis und subtilis wiederholt, um selbst die Beziehungen des Wachstums zur Sporenbildung zu prüfen. Zur genaueren Uebersicht habe ich die Befunde gleichfalls in einer Tabelle vereinigt. Der Einfluß der Temperaturen für das Zustandekommen der Sporenbildung ist nur sehr gering anzuschlagen. Das Temperaturoptimum liegt beim Bacillus anthracis bei 34° C, dem Bacillus subtilis und tumescens bei 30° C, hier tritt bei gleichmäßiger Entwickelung die Sporenbildung sehr zeitig auf. Mit dem Sinken der Temperatur nimmt nicht das Wachstum ab, sondern nur die Dauer der Vegetation wird hinausgeschoben. Unter 8° C findet beim Bacillus subtilis kein Wachstum mehr statt, die Sporenbildung hört indessen schon früher auf (10° C). Für den Bacillus tumescens liegt das Minimum des Wachstums bei 10° C, das der Sporenbildung bei 11° C. Der Bacillus anthracis zeigt bei 12° C noch ein geringes Wachstum, nie habe ich aber unter 14° C Sporenbildung beobachten können. Zu hohe Temperaturen beeinflussen das Wachstum nachteilig, so daß sich sehr leicht Krankheitserscheinungen geltend machen, welche in Plasmolyse und Involutionsformen zum Ausdruck kommen. Während der Bacillus subtilis und tumescens unbeschadet Temperaturschwankungen ertragen, und dieselben nur die Schnelligkeit des Ablaufes der Entwickelung bis zur Sporenbildung beeinflussen, so schädigen plötzliche und erhebliche Schwankungen auch innerhalb der Wachstumsgrenze den Bacillus anthracis erheblich und stellen die Sporenbildung in Frage. Läßt man ihn z. B. bei 37° auskeimen und verbringt ihn darauf nach 14 Stunden in Zimmertemperatur, welche sich bei meinen Versuchen

durchschnittlich um 18° C bewegte, so treten sofort Involutionserscheinungen auf, und die Sporenbildung ist ganz unvollkommen. Ist aber die Temperaturschwankung nicht so stark, wie z. B. von 30° auf 20° C, so passen sich die vegetativen Zellen der neuen Temperatur an, und die Vegetation geht, wenn auch verzögert, unbeschadet zu Ende.

4. Der Einfluß des Sauerstoffes.

Alle dargestellten Versuche sind unter der Voraussetzung ausgeführt worden, daß der Luftsauerstoff ungehindert zu den Kulturen gelangen kann, und die Resultate treten infolgedessen auch dann nur mit Sicherheit ein. Der Sauerstoff der Luft spielt bei den aërobiontischen Bakterien, wie wir gleich durch Experimente bestätigen werden, für das Zustandekommen der Sporenbildung eine hervorragende Rolle. Da aber die Milzbrandbacillen unbeweglich sind und in flüssigen Medien am Boden vegetieren, so ist, um freien Sauerstoff zu ihnen treten zu lassen, auch dieser Umstand zu berücksichtigen und die Flüssigkeitssäule nicht zu hoch zu machen. Um dies zu beweisen und eine Grenze dafür anzugeben, stellen wir folgenden Versuch an: Von 3 Reagensröhrchen von 150 mm Höhe und 15 mm Durchmesser wird das eine $^3/_4$, das andere zur Hälfte und das dritte $^1/_4$ mit Nährlösung (Peptonnährlösung) angefüllt und nach erfolgter Sterilisation mit Milzbrandsporen geimpft. Der Verschluß der Röhrchen ist mit Watte hergestellt worden. In allen 3 Gefäßen wird bei einer Temperatur von 30° C die Auskeimung der Sporen und die Entwickelung der Milzbrandwolke gleichmäßig und wie wir dieselbe früher gefunden haben vor sich gehen. Aber, während sich in den Fäden des zu $^1/_4$ gefüllten Gläschens nach 54 Stunden Sporen gebildet haben, zeigen die der beiden anderen Gefäße nichts davon. Erst nach 3 Tagen werden in den oberflächlichsten Fäden des zur Hälfte gefüllten Glases einzelne Sporen nachzuweisen sein, eine vollständige Sporenbildung tritt jedoch nicht ein. In dem dritten Reagensröhrchen kommt es niemals zur Sporenbildung, sondern nach 5 Tagen zerfallen die Fäden körnig und sterben ab. Dasselbe Schicksal widerfährt auch den Bacillen des zweiten Gläschens, welche sich in der Tiefe befinden und keine Sporen gebildet haben. Durch Probieren und Beobachten verschieden hoch gefüllter Kulturröhrchen kommen wir zu dem Resultate, daß eine Flüssigkeitsmenge bis zu 15 mm Höhe über der Milzbrandwolke das Zustandekommen der Sporenbildung nicht hemmt. Höhere Flüssigkeitsschichten dagegen verlangsamen die Sporenbildung, machen sie unvollständig und heben sie ganz auf.

Machen wir nun dasselbe Experiment mit dem Bacillus subtilis und tumescens, so wird die Entwickelung in allen Gefäßen die gleiche sein wie wir sie aus den früheren Versuchen kennen gelernt haben, und die Sporenbildung wird ohne Hindernisse zu stande kommen. Stellen wir aber den Versuch so an, daß anstatt des Watteverschlusses ein solcher mit Kork und Paraffin gemacht wird, dann wird sich auch hier dieselbe Beobachtung, welche am Milz-

brandbacillus gefunden wurde, bestätigen. Ohne daß das Wachstum bei beiden Bakterien auffallend verringert ist, werden wir nie bei derartiger Züchtung ein Schwärmstadium, eine Haut und Sporenbildung eintreten sehen. Durch Probieren ermitteln wir auch bei diesen Züchtungen, daß zum Ablauf einer normalen Entwickelung für den Bacillus subtilis mindestens 3 ccm Luft über der Flüssigkeitssäule sich befinden müssen, für den Bacillus tumescens sind sogar 5 ccm nötig.

Auf Grund aller dieser Untersuchungen komme ich zu dem Schlusse, daß die Sporenbildung aërober Bakterien außer von gutem Nährmaterial hauptsächlich von reichlichem Vorhandensein freien Sauerstoffes abhängt. Dieser erscheint neben den unerschöpflich reichen Nährstoffen als die spezifische Bedingung, warum innerhalb des uneröffneten tierischen Organismus niemals Sporenbildung zu stande kommt. Infolge meiner Befunde muß ich im Gegensatz zu Buchner (90) auch dem Sauerstoff eine spezifische Bedeutung beilegen, denn während der gebundene Sauerstoff, welcher nur in geringer Menge von den Bakterien entzogen wird, für das Wachstum ausreicht, so langt derselbe doch nicht zur Bildung der Dauerformen, und die Bakterien sind nach Erschöpfung auch des besten Nährmaterials dem Tode geweiht. Ferner suche ich den Grund, warum in zuckerhaltigen Nährlösungen das Eintreten der Sporenbildung oft weit hinausgeschoben wird, in der den Sauerstoff absorbierenden Eigenschaft des Zuckers.

5. Die Beziehungen des Wachstums zur Sporenbildung.

Daß Beziehungen zwischen Wachstum und Sporenbildung bestehen, haben bereits die verschiedenen Züchtungsversuche gelehrt, und die Sporenbildung ist danach der Ausdruck plötzlicher Wachstumshemmung unter den sonst günstigsten äußeren Bedingungen.

Im Folgenden soll es unsere Aufgabe sein, diese Korrelation experimentell zu verwerten und durch willkürliche Eingriffe zu erhöhen beziehungsweise zu beseitigen. Die Befunde Buchner's (90), daß destilliertes Wasser und 2-proz. Kochsalzlösung die Sporenbildung befördern, dienen nun als Ausgangspunkt für die neuen Versuche. Wir nehmen aus einer gut ernährten Kultur, z. B. Peptonnährlösung, nach 24stündigem Wachstume die Flocke des Bacillus anthracis, die Haut von Bacillus subtilis und tumescens und bringen sie in sterile Gefäße (Glasklötzchen) teils mit etwa 1 ccm destilliertem Wasser, teils mit gleicher Menge 2-proz. Kochsalzlösung, so daß wohl der Sauerstoff ungehindert hinzutreten kann, das Verdunsten der Flüssigkeit aber und eine Verunreinigung derselben verhindert ist. Kontrolieren wir nun von Zeit zu Zeit, so werden wir finden, daß im destillierten Wasser nach 12 Stunden, in der 2-proz. Kochsalzlösung sogar schon nach 10 Stunden, vollständige Sporenbildung eingetreten ist. Die Beobachtung Buchner's hat sich also bestätigt, der Entwickelungsgang ist beim Milzbrandbacillus im destillierten Wasser um 18, in der 2-proz. Kochsalzlösung um 20 Stunden abgekürzt worden; bei dem Bacillus subtilis und tumescens beträgt die Beschleunigung 14 bezw. 16 Stunden. (Schluß folgt.)

Beiträge zur Kenntnis der Wirkungsweise der Staphylokokken- und Pneumokokkenstoffwechselprodukte.

[Aus der bakteriologischen Abteilung des Laboratoriums der Straßburger medizinischen Klinik.]

Von

Dr. Sidney Wolf

in

Straßburg i. E.

Schon seit längerer Zeit spielt die Frage nach der Wirkungsweise der pathogenen Mikroorganismen eine bedeutende Rolle, und die Ansicht, daß hauptsächlich von den Bakterien produzierte oder aber in ihnen enthaltene chemische Stoffe diejenigen Erscheinungen hervorrufen, die das Typische irgend einer Infektion ausmachen, hat sich vor allen anderen Bahn gebrochen. Die verschiedensten Mikroorganismen sind nach dieser Richtung hin untersucht worden und bei einigen, so speziell beim Tetanus, hat der strikte Beweis geliefert werden können, daß seine Erreger zwar primär im Körper vorhanden sind, in Bezug auf das Auftreten der Krankheitserscheinungen jedoch eine ganz sekundäre Rolle spielen, da letztere einzig und allein einem giftigen Stoffwechselprodukt ihre Entstehung verdanken. Es ist auch gelungen, durch das bakterienfreie Toxin allein den Tetanus zu erzeugen.

Daß diese Frage für sämtliche Arten der pathogenen Bakterien von der allergrößten Bedeutung ist, da sich an ihre Beantwortung noch am ehesten Versuche zum Aufbau einer rationellen Therapie anknüpfen lassen könnten, das ist von den verschiedensten Autoren anerkannt worden, und vor allem sind es die verdienstvollen Untersuchungen von Brieger und Fraenkel, Buchner und noch in allerneuester Zeit von Metschnikoff, Roux und Salimbeni, welche dem Ganzen die wissenschaftliche Basis schufen.

Einer besonderen Berücksichtigung auch in dieser Beziehung hat sich von jeher die Klasse der Eitererreger zu erfreuen gehabt, und wenn auch bisher noch keineswegs eindeutige Resultate erzielt wurden, so ist man doch in der Erkenntnis ihrer Wirkung ein nicht unbeträchtliches Stück weitergekommen. Das Ziel, welches ich mir in dieser Arbeit gesteckt habe, besteht in der Ermittelung der Frage, ob speziell die Stoffwechselprodukte des Staphylococcus pyogenes aureus und des Fraenkel-Weichselbaum'schen Pneumococcus allein imstande sind, die tödliche Wirkung auf den tierischen Organismus auszuüben, welche die Bakterien selbst hervorrufen, wenn man sie in Reinkultur demselben einverleibt. Ehe ich auf meine eigenen experimentellen Untersuchungen des Näheren eingehe, mögen hier einige Angaben aus der einschlägigen Litteratur Platz finden; dieselbe ist zur Zeit schon so umfangreich, daß meine Zusammenstellung auf Vollständigkeit keinen Anspruch erheben kann. — Die

entzündungs- und eiterungserregende Wirkung einzelner von Mikroben produzierter Stoffe ist schon von Grawitz[1]) und Scheurlen[2]) zum Gegenstand der Untersuchung gemacht worden.

Leber berichtet in seinem Werke „Die Entstehung der Entzündung“ über das stark entzündungserregende Phlogosin, welches beim Verdunstenlassen eines ätherischen Extraktes von Staphylokokkenkultur herauskrystallisierte und in Wasser löslich war.

Christmas[3]) hat aus filtrierten kokkenfreien Bouillonkulturen durch Fällung mit Alkohol einen eiweißähnlichen Körper erhalten, dessen Wirkung derjenigen des Phlogosins gleicht.

Während aber der Leber'sche Körper als ein in der Bakterienzelle selbst enthaltener Stoff (Proteïn?) anzusehen ist, kann es sich bei Christmas nur um Stoffwechselprodukte (Toxine) handeln.

Nach Hoffa[4]) soll es sich bei der Sepsis auf bakterieller Grundlage entweder um eine Fermentintoxikation oder um die Wirkung eines löslichen, von den Mikroorganismen abtrennbaren Giftes handeln, das alle Gewebe derart schädigt, daß der Gesamtorganismus abstirbt. Nach der Brieger'schen Methode stellte er aus den an Septikämie zu Grunde gegangenen Kaninchenkörpern Methylguanidin dar, dem er die schädigende Wirkung zuschreibt.

Buchner[5]) betonte, daß die Bakterienzelle selbst pyogene Stoffe enthalten müsse, da er sowohl nach Injektion einer wässerigen Staphylokokkenemulsion, die vorher eine Stunde lang gekocht worden war, aseptische Eiterungen auftreten sah, als auch nach Einverleibung verschiedener künstlich erzeugter Bakterienproteïne, die er durch Fällung mit Salz- oder Essigsäure aus einer mit $^1/_2$-proz. Kalilauge digerierten Reinkultur darstellte. (Der Weizenkleber, ein natürlich vorkommendes Proteïn, hatte dieselbe Wirkung.)

L. Brieger und C. Fraenkel[6]) übersättigten von Bakterien befreite Staphylokokkenkulturen bei 30° mit schwefelsaurem Ammoniak, entfernten das überschüssige Salz durch Dialyse und dampften sodann bei 40° im Vacuum ein. Sie erhielten einen Körper, der Tiere schon in 24 Stunden tötete.

Bonome[7]) stellt die Behauptung auf, daß die durch die löslichen Stoffwechselprodukte der Staphylokokken bei ihrer Ausscheidung bewirkten Nierenläsionen die Todesursache der intravenös geimpften Kaninchen seien.

---

1) Grawitz und de Bary, Ursachen der subkutanen Entzündung und Eiterung. (Virchow's Archiv. Bd. CVIII.) — Grawitz, Theorie der Eiterung. (Virchow's Archiv. Bd. CXVI.)

2) Scheurlen, Weitere Untersuchungen über die Entstehung der Eiterung. (Langenbeck's Archiv. Bd. XXXVI. p. 925—934.)

3) Christmas, Étude sur les substances microbicides du sérum et des organes d'animaux à sang chaud. (Annales de l'Institut Pasteur. 1891. No. 8.)

4) Hoffa, Zur Lehre der Sepsis und des Milzbrandes. (Langenbeck's Archiv. Bd. XXXIX. p. 273.)

5) Buchner, Ueber eiterungserregende Stoffe in der Bakterienzelle. (Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 36.)

6) L. Brieger und C. Fraenkel, Untersuchungen über Bakteriengifte. (Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 11 u. 12.)

7) Bonome, Ueber einige experimentelle Bedingungen, welche die bakterienvernichtende Eigenschaft des Blutes verändern. (Centralbl. f. Bakt. 1890. No. 7 u. 8.)

Nannotti[1]) ließ Bouillonkulturen, deren Virulenz festgestellt war, bei 60° auf den vierten Teil verdunsten. Durch darauf folgende Filtration und fraktionierte Sterilisation gewann er eine Lösung, von der 10 ccm weder intravenös noch intraperitoneal injiziert den Tod des Tieres zur Folge hatten. Bei täglichen subkutanen Einspritzungen jedoch von 2—3 ccm starben die Tiere in 14—40 Tagen sämtlich an Marasmus. Wurde in gleicher Weise intravenös oder intraperitoneal injiziert, so gingen nur etwa 15 Proz. ein.

Ganz ähnlich wirkten Einspritzungen sterilisierter Eitersubstanzen. N. meint, in der langsameren Ausscheidung der giftigen Stoffwechselprodukte bei häufiger subkutaner Einverleibung die Erklärung für den Tod der Tiere gefunden zu haben. Es müßte also die toxische Wirkung der sukutanen Impfungen stets stärker sein als diejenige der intravenösen, was aber höchstens für schwach virulente Kulturen Geltung hat. Reichel[2]) erzielte durch allmählich ansteigende Mengen von Staphylokokken oder von deren Stoffwechselprodukten bei Hunden Immunität, ebenso wie Metschnikoff und Rodenko mit Pyocyaneus bei Meerschweinchen.

Im Gegensatz dazu behauptet Bouchard[3]), daß eine Immunität gegen die Toxine durch allmähliche Gewöhnung des Körpers an zunehmende Dosen nicht zu erzielen sei.

Aus einer Reihe von Forschungen der französischen Forscher Rodet und Courmont[4]) geht hervor, daß die vorherige Einbringung der löslichen Staphylokokkenstoffwechselprodukte sogar infektionsbegünstigend wirke und somit die Empfänglichkeit für die Bakterien selbst erhöhe. Durch verschiedenartige Kombinationen der subkutanen, intraperitonealen und intravenösen Injektionen der Kokken selbst und ihrer Toxine konnten sie ihre Annahme beweisen. Besonders auffällig waren die ungemein starken Nierenläsionen, wenn der Organismus vor der bakteriellen Impfung mit den Stoffwechselprodukten imprägniert worden war.

Aus den filtrierten Eiterkokkenkulturen konnten sie durch Behandlung mit Alkohol eine in demselben unlösliche Substanz gewinnen, welche auf den Tierkörper einen immunisierenden Einfluß ausübte, während ein in Alkohol löslicher Körper im Gegensatz zu ersterem prädisponierend für eine nachfolgende Infektion wirkte. In den filtrierten Kulturen verdeckt die prädisponierende die immunisierende Substanz; letztere kann aber durch 24-stündiges Erwärmen auf 55° zur Wirksamkeit gebracht werden. Eine stärkere Gift-

1) Nannotti, Sur le pouvoir pathogène des produits des staphylocoques pyogènes. (Annales de Micrographie. Vol. IV. 1892. No. 1.) — Derselbe, Sugli effetti delle inoculazioni dei prodotti sterili del pus. (Rif. med. 1894.)

2) Reichel, Ueber Immunität gegen das Virus der Eiterkokken. (Vortrag, gehalten auf dem Chirurgenkongreß von 1891. — Langenbeck's Archiv. Bd. XLII.)

3) Bouchard, Actions des produits sécrétés par les microbes pathogènes. Paris (Gautier, Villars et fils) 1890.

4) Rodet et Courmont, Étude sur les produits solulles favorisants sécrétés par le staphylocoque pyogène. (La province médicale. 1891. No. 12.)

De l'existence simultanée dans les cultures du staphylocoque pyogène d'une substance vaccinante précipitable par l'alcool et d'une substance prédisposante soluble dans l'alcool. (La province médicale. 1891. No. 4.)

wirkung der Proteïne gegenüber den Toxinen wurde ebenfalls von Rodet und Courmont konstatiert.

E. Levy in seiner Habilitationsschrift „Ueber die Mikroorganismen der Eiterung“ und später Burginsky[1]) machen mit Recht auf die Abhängigkeit des Ausfalls aller derartigen Versuche von der Virulenz der angewandten Kulturen energisch aufmerksam. Eitererreger, die drei- bis viermal den Tierkörper passiert haben, wirken bei intraperitonealer Einspritzung sehr rasch tödlich durch Sepsis, oder es entsteht eine eitrige Peritonitis, die bei alten, nicht oder nur sehr schwach virulenten Kulturen gar nicht zu stande kommt. Daraus erklärt sich auch wohl der Unterschied des Erfolgs der im übrigen in gleicher Weise angestellten Experimente von Grawitz und von Pawlowsky[2]).

Buchner[3]) spricht sich im Gegensatz zu Brieger und Fraenkel dahin aus, daß die Toxalbumine nicht aus den Eiweißkörpern des Nährbodens, sondern aus dem Plasma der Bakterien selbst abgespalten werden.

Roemer[4]) ist der Ansicht, daß die in den Filtraten der Nährflüssigkeiten enthaltenen wirksamen Substanzen Zerfallsprodukte und keine Stoffwechselprodukte der Bakterien sind.

Donath[5]) bestätigte den Ausspruch Gamaleïa's, daß Infektion nichts weiter sei als eine Intoxikation mit Bakteriengiften, indem er bei Kaninchen nachwies, daß die Stoffwechselprodukte der Staphylokokken stets fiebererregend wirkten, wenn sie intravenös appliziert wurden. Er verwandte dazu Mengen von 10–20 ccm bei 63° sterilisierter Kulturen.

Den progredienten und dadurch allein das Leben bedrohenden Charakter der bakteriellen Eiterung hebt Kurt Müller[6]) gegenüber der aseptischen Eiterung anderer Autoren hervor.

C. Terni[7]) hält die Pathogenität der Staphylokokken für hauptsächlich abhängig von den von ihnen produzierten Säuren (Propion-, Butter-, Milch- und Baldriansäure). Die Toxine wirken seiner Meinung nach nicht immunisierend.

Poliakoff[8]) sucht die von K. Müller angegebenen Unterschiede zwischen bakterieller und aseptischer Eiterung zu widerlegen und behauptet, daß nur die langsame, stetige Ausscheidung der Toxine

---

1) Burginsky, Ueber die pathogene Wirkung des Staphylococcus aureus auf einige Tiere. (Baumgarten's Archiv. Bd. I. Heft 1.)

2) Pawlowski, Beiträge zur Aetiologie und Entstehungsweise der akuten Peritonitis. (Centralbl. f. Chirurgie. 1887. No. 48.)

3) Buchner, Ueber Bakteriengifte und Gegengifte. (Münch. med. Wochenschr. 1893. No. 24, 25.)

4) Roemer, Darstellung und Wirkung proteïnhaltiger Bakterienextrakte. (Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 51.)

5) Donath, Ueber fiebererregende Bakterienprodukte. — Derselbe, Ueber fiebererregende Stoffe. (Centralbl. f. Bakt. 1894. No. 22, 23.)

6) Kurt Müller, Der jetzige Stand der Eiterungsfrage vom bakteriologischen Standpunkte aus. (Centralbl. f. Bakt. 1894. No. 20, 21.)

7) Terni, Le fermentazioni dei micrococchi piogeni. (Rivista d'Igiena. Bd. IV.)

8) Poliakoff, Eiterung mit und ohne Mikroorganismen. (Centralbl. f. Bakt. 1895.)

Eiterung hervorriefe, während bei einmaliger Injektion selbst größerer Mengen zu schnelle Resorption stattfände.

Wir finden also schon in dieser Zusammenstellung eine Anzahl von Resultaten, welche sich direkt widersprechen, und es erschien mir deshalb wünschenswert, mir soweit als möglich auf Grund eigener Untersuchungen ein Urteil in dieser so überaus wichtigen und bedeutsamen Frage zu bilden. Vorwegnehmen möchte ich die sog. Proteïne, welche durch Kochen aus den Bakterienleibern gewonnen wurden. Ihre giftige Wirkung, die von Ribbert in exakten Versuchen bestätigt wurde, habe auch ich an Tieren mit Sicherheit konstatieren können. Die Frage aber, ob denn diese Stoffe es sind, welche bei der Injektion lebender Kokken durch ihre Giftwirkung Eiterung und bei größerer Intensität den Tod bedingen, scheint mir doch nicht unbedingt im bejahenden Sinne beantwortet werden zu können. Denn es ist schwer denkbar, daß die in der Bakterienzelle enthaltenen, leicht veränderlichen Stoffe einer so starken chemischen Einwirkung, wie dem mehrstündigen Kochen, unverändert Stand halten sollten. Wir haben es vielmehr bei den Proteïnen, wie sie bisher dargestellt wurden, meiner Ansicht nach mit Kunstprodukten zu thun, deren experimentelle Untersuchung zwar an und für sich interessante Resultate ergeben hat, die uns aber der Entscheidung über die Frage der von den Bakterien im lebenden Zustande produzierten Stoffe um keinen Schritt näher bringen. Es ist ja nicht zu vergessen, daß die im Körper abgestorbenen Keime auch noch durch in ihnen enthaltenes Gift schädigend wirken können. Aber welche kolossalen Mengen künstlich abgetöteter Bakterien gehören dazu, um ein Tier bei intravenöser Impfung zu töten, welches z. B. schon an 0,2 ccm derselben Kultur in lebendem Zustande in 18 Stunden zu Grunde geht. Erst mit 20 ccm ist es mir bei Kaninchen gelungen, während 15 ccm noch vertragen wurden.

Daß die Proteïne eiweißähnliche Substanzen sind, scheint festzustehen; wie sie aber aus dem lebenden Zellplasma entstehen und wodurch sie sich von ihm unterscheiden, das kann nur durch eine exakte chemische Forschung ermittelt werden.

Nach den Untersuchungen von G. Klemperer[1]) zeigen alle Proteïne unter sich eine große Aehnlichkeit, man kann mit einem derselben gegen ein anderes immunisieren.

Der Verdacht, daß die Proteïne verschiedenartiger Bakterien dennoch gleichartige chemische Körper sind, wird dadurch zum mindesten erweckt, während die eigentlichen Stoffwechselprodukte, zu denen ich mich nunmehr wenden möchte, wenn anders man aus ihrer physiologischen Wirkungsweise einen Schluß zu ziehen berechtigt ist, auch chemisch total differente Körper sind.

Vor allem kam es mir darauf an, die Toxine im Tierkörper in einer Weise zur Einwirkung gelangen zu lassen, welche möglichst wenig von derjenigen abwich, wie die Staphylokokken selbst dieselben produzieren und wirken lassen, d. h. in der Hauptsache: stetig,

1) G. Klemperer, Die Beziehungen verschiedener Bakteriengifte zur Immunisierung und Heilung. (Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. XX. No. 1, 2.)

ohne jede Unterbrechung. Durch die schöne Arbeit von Metschnikoff, Roux und Taurelli-Salinbeni „Choleratoxin und Antitoxin“ (Annales de l'institut de Pasteur. 1896. No. 5) wurde ich auf eine Versuchsanordnung geführt, welche mir am zweckentsprechendsten zu sein schien. Wie jene Autoren, bediente ich mich der Kollodiumsäckchen, welche ich mit Staphylokokkenbouillonkultur füllte und dann in die Bauchhöhle von Kaninchen versenkte. An dieser Stelle sei es mir gestattet, kurz auf die Technik der Versuche einzugehen, was die vorerwähnten Verfasser in ihrer Arbeit unterlassen haben.

Zur Anfertigung der Säckchen benutzte ich Kollodium, welches mit 1 Proz. Ricinusöl versetzt wurde, da ich mehrfach erprobt hatte, daß ölfreies Kollodium sehr rasch brüchig wird und durch den kleinsten Riß Bakterien in die freie Bauchhöhle austreten und damit das ganze Experiment zu nichte werden läßt. Andererseits wurde durch einen höheren Prozentsatz von Oel die Diffusion wesentlich verlangsamt und bei 4—5 Proz. so gut wie ganz aufgehoben. Die Diffusionsfähigkeit ermittelte ich an Erlenmeyer'schen Kölbchen mit abgesprengtem Boden, welche an Stelle desselben mit einem Kollodiumhäutchen überbunden wurden; der überstehende Rand des Häutchens wurde wiederum mit Kollodium fest an die äußere Glaswand angeklebt. Dieses Kölbchen wurde in ein zum Teil mit destilliertem Wasser gefülltes Becherglas versenkt, nachdem es zuvor mit Salzlösung oder Bouillon beschickt worden war. Das Becherglas wurde mit Watte verschlossen und dann der ganze Apparat, nachdem er im Dampfkochtopf sterilisiert worden war, in den Brütofen gestellt. Schon nach Verlauf eines Tages ließen sich durchgetretene Stoffe in der Flüssigkeit des Becherglases chemisch nachweisen, und zwar diffundierten Salze am leichtesten; auch Albumosen gingen durch, während Pepton nur äußerst langsam und in sehr geringen Mengen durchgelassen wurde, so daß nur eine recht schwache Biuretreaktion nach 4 bis 5 Tagen erkennbar war. Ich impfte nun noch die im Kölbchen befindliche Bouillon nach der Sterilisation mit Staphylokokken, und konnte schon nach 2 Tagen folgendes feststellen: Es waren keine Mikroorganismen in der im Becherglase befindlichen Flüssigkeit vorhanden; eine damit beschickte Agarplatte blieb steril. Die Flüssigkeit selbst gab nachstehende Reaktionen:

1) Fällung mit verdünnter Salpeter- oder Essigsäure in der Kälte, die sich beim Erwärmen löste und beim Erkalten wieder ausfiel.

2) Starke Fällung mit Essigsäure und Ferrocyankalium.

3) Deutliche Fällung beim Aussalzen mit Ammoniumsulfat bei einer Temperatur von 40°.

4) Biuretreaktion negativ.

Daß der diffundierte Stoff nicht mit den in der Bouillon enthaltenen chemischen Körpern identisch war, das ergab sich aus den Unterschieden in der Reaktion. Bouillon gab mit verdünnter Salpeter- oder Essigsäure keinen Niederschlag; mit Essigsäure und Ferrocyankalium trat auch hier eine leichte Fällung auf. Beim Aussalzen mit Ammoniumsulfat fiel nichts aus. Die Biuretreaktion war positiv.

Es war also durch die Wirkung der Staphylokokken ein löslicher, diffusibler Körper produziert worden; ob derselbe den Zellen selbst

entstammte, oder aus dem Nährboden durch deren Thätigkeit produziert war, muß dahingestellt bleiben, wenn ich mich auch der ersteren Möglichkeit, die von Buchner vertreten wird, entschieden zuneige.

Ich goß nun das flüssige Kollodium möglichst gleichmäßig in dünner Schicht auf eine Glasplatte aus, um es trocknen zu lassen. Nach Verlauf von etwa 10 Minuten hatte sich ein Häutchen gebildet, das sich mit einiger Vorsicht unversehrt ablösen ließ. Dieses wurde in viereckige Stücke geschnitten, welche über dem Finger zu Säckchen gerollt und an einem Ende sorgfältigst mit Kollodium zugeklebt wurden. Dieselben wurden dann drei Stunden im Dampfkochtopfe sterilisiert, mit ausgeglühter Pincette dem Behälter entnommen, mit 4—5 ccm virulenter Staphylokokkenbouillon derartig gefüllt, daß kein Tropfen an ihre Außenwand gelangte, und schließlich, nachdem sie mit Kollodium vollständig verschlossen waren, in einem sterilen Glase aufbewahrt. Die Bouillonfüllung geschah immer erst wenige Minuten vor der Operation, die ich jetzt kurz beschreiben will. Die Kaninchen wurden mit Wasser, Seife und Bürste 3 Minuten lang gewaschen. Darauf wurde mit Alkohol, Sublimat und zum Schluß mit sterilem Wasser abgespült. Die nun folgende Laparotomie wurde teils in der Linea alba, teils seitlich davon gemacht, was sich als vorteilhafter erwies, und unter aseptischen Kautelen ohne Anwendung eines Desinfiziens vorgenommen. Das Säckchen wurde vor dem Versenken in die Bauchhöhle noch mit sterilem Wasser abgespült. Stets wurden die Tiere ätherisiert, schon um das verderbliche Pressen hintanzuhalten. Inbezug auf die Ausführung der Sektionen füge ich noch hinzu, daß ich dieselben bei der Mehrzahl der Tiere sofort nach erfolgtem Tode vornahm; in denjenigen Fällen, wo mir dieses nicht möglich war, handelte es sich immer nur um einige Stunden, während welcher Zeit die Kadaver in den Eisschrank gelegt wurden. Daß mir im Anfange meiner Versuche einige Tiere zu Grunde gingen, ist leicht verständlich, da ich mich erst mit der immerhin ziemlich komplizierten Technik vertraut machen mußte.

Die Staphylokokkenkultur, die ich fast durchgehends benutzte (Ausnahmen sind besonders aufgeführt!) entstammte einem osteomyelitischen Absceß, und war so virulent, daß 0,2 ccm intravenös injiziert Tiere von 1250—1300 g Gewicht innerhalb 18 Stunden töteten.

Das Gewicht der verwendeten Kaninchen bewegte sich immer zwischen 1200—1300 g; auch gebrauchte ich mit Vorliebe Exemplare eines und desselben Wurfs. Die Virulenz der Kultur wurde auf derselben Höhe erhalten und an Kontrolltieren des öfteren neu konstatiert. Ich wende mich jetzt zu meinen Resultaten.

Zuerst brachte ich einem Tiere ein mit steriler Bouillon gefülltes Säckchen in die Bauchhöhle. Dasselbe blieb am Leben und wurde nach Verlauf von 12 Tagen, vollständig munter, getötet. Die Wunde war gut verheilt; in der Bauchhöhle lag das Säckchen nur an einer ganz kleinen Stelle leicht mit dem Netze verklebt, sein Inhalt war milchig getrübt und enthielt weder Bakterien noch Leukocyten. Peritonitis war nicht vorhanden. Es war mit diesem Versuche also der Nachweis geliefert, daß die Tiere die Operation als solche gut über-

stehen konnten. Temperaturerhöhungen waren nicht vorgekommen (Maximum 38,2°).

Die Resultate bei denjenigen Tieren, denen ich ein mit Staphylokokkenbouillon gefülltes Säckchen in die Abdominalhöhle brachte, waren nun recht verschieden. Im ganzen habe ich 9 Tiere in dieser Weise behandelt, von denen mir 3 nach einem Tage starben. Von diesen waren 2 schon vorher an der Trommelsucht erkrankt, wie sich bei der Sektion herausstellte; der Verdacht darauf wurde schon bei der Operation geschöpft, da bei der Eröffnung der Bauchhöhle eine nicht unbeträchtliche Menge Flüssigkeit hervorquoll. Bei einem dieser 3 Tiere (No. I) hatte sich außerdem nachträglich das Säckchen als undicht erwiesen; bei einem weiteren (No. II) hatte ich vorher absichtlich einen kleinen Riß in das Säckchen gemacht, und das Kaninchen starb innerhalb 18 Stunden auf diese nur in veränderter Form applizierte intraperitoneale Injektion von 4 ccm virulenter Bouillonkultur. Die Autopsie von I ergab eine beginnende cirkumskripte Peritonitis mit wenigen, ganz zarten Fibrinauflagerungen und etwas blutig-seröser Flüssigkeit. An den Organen fand sich nirgends etwas Besonderes. Agarplatten, welche mit Herzblut und Peritonealflüssigkeit beschickt worden waren, gaben Reinkulturen von Staphylococcus.

II hatte eine weit ausgedehnte hämorrhagische Peritonitis; parietales und viscerales Blatt sind mit massenhaften Fibrinauflagerungen bedeckt. Geringfügige trübe Schwellung der Nieren. Herzblut und Peritonealflüssigkeit enthalten zahlreiche Staphylokokken in Reinkultur.

III verhielt sich in Bezug auf die Peritonitis genau wie I. Jedoch ging aus dem Herzblute nichts, aus der Bauchflüssigkeit etliche Coli- und einige wenige Staphylokokkenkolonieen auf. Das Säckchen erwies sich als absolut dicht und enthielt Staphyplokokken in großer Menge.

Zwei weitere Tiere, IV und V, starben nach Verlauf von 5 Tagen.

IV: Das Säckchen liegt in der rechten Ileocoecalgegend, von einer Darmschlinge umfaßt, deren beide Schenkel mit demselben und unter sich fest verklebt und mit rein eiterigem Exsudate bedeckt sind. Die Serosa dieses Darmstückes ist stark gerötet. Außerdem leichte rechtsseitige Peritonitis; wenig freie Flüssigkeit. Die Nieren sind vergrößert und in ihrer Substanz stark getrübt; Milzschwellung. Aus dem Herzblute geht nichts, aus dem Peritonealexsudate wenige Staphylokokkenkolonieen in Reinkultur auf.

V: Bauchhöhlenbefund ähnlich wie bei IV. Es bestehen außerdem kleine Abscesse im Epicard, in der Leber, Milz und in den Nieren, aus welchen sich bei Druck Eiter entleert. Aus dem nicht mehr ganz gefüllten Säckchen quillt tropfenweise Flüssigkeit hervor. Im Herzblute und in der Peritonealflüssigkeit Staphylokokken in Reinkultur.

Tier VI stirbt nach 7 Tagen. Das Säckchen ist in einer Masse dicken, stellenweise krümeligen Eiters eingebettet und sehr fest adhärent an den anliegenden Darmschlingen. Die Peritonitis ist ziemlich genau auf die Umgebung des Säckchens beschränkt. Die Organe bieten nichts Besonderes. Auf der Herzblutplatte wächst nichts, auf

der Peritonealplatte Coli und wenige Staphylokokken; auf einer noch besonders von dem dicken Eiter angelegten Platte nur Coli. Im Säckchen, das unversehrt ist, sind viele Staphylokokken.

Tier VII stirbt nach 34 Tagen (Sektion erst 10 Stunden post mortem, da der Tod gegen 11 Uhr nachts erfolgte): Starke Verklebungen der Därme unter sich und mit dem parietalen Blatt des Peritoneums; das Säckchen ist fest in denselben eingeschlossen. Etwas freie Flüssigkeit im Abdomen. Nierensubstanz getrübt. Herzblut- und Peritonealflüssigkeitsplatte zeigen einige Colikolonieen. Der Inhalt des Säckchens erweist sich als steril; im mikroskopischen Präparate sieht man nur Detritusmassen; keine Leukocyten.

Tiere VIII und IX sind noch am Leben.

	Herzblut	Peritonealflüssigkeit
I	massenhaft Staphylokokken	massenhaft Staphylokokken
II	desgl.	desgl.
III	nihil	einige Coli-, wenige Staphylokokkenkolonieen
IV	nihil	einige Staphylokokkenkolonieen
V	massenhaft Staphylokokken	massenhaft Staphylokokken
VI	nihil	einige Coli-, wenige Staphylokokkenkolonieen
VII	Coli	Coli

Wie sind nun diese so sehr differenten Resultate zu deuten und lassen sie überhaupt eine einheitliche Deutung zu? — Der erste Gedanke, der sich aufdrängt, daß das Collodium doch vielleicht Staphylokokken durchließe, ist damit zu widerlegen, daß bei den Diffusionsversuchen im Brütofen die Kokken niemals in die äußere Flüssigkeit übergingen. Die Dichtigkeit des Säckchens konnte außer bei I, II (wo der Riß absichtlich gemacht war) und V auch nicht in Frage kommen, da dieselben erstens noch vollständig gefüllt waren und zweitens auch bei längerer Aufbewahrung nicht die kleinste Menge Flüssigkeit sich daraus entleerte. Weiter fanden sich bei den Tieren mit verletztem Säckchen massenhaft Staphylokokken sowohl in der Bauchhöhlenflüssigkeit, als auch vor allen Dingen im Herzblute, während bei den übrigen das Herzblut sich stets als steril erwies.

Zur Erklärung muß man meiner Ansicht nach zuerst an die Ubiquität der Staphylokokken denken, so daß selbst bei der sorgfältigsten Operation einige Keime in die Wunde gelangen und auf diese Weise das Ergebnis stark beeinflussen können, da sie auf dem Peritoneum, welches durch das Säckchen und die durch dasselbe stetig hindurch diffundierenden Toxine in einen Reizzustand versetzt wird, einen günstigen Nährboden finden. Noch wahrscheinlicher aber scheint mir der Gedanke an eine eventuelle Auswanderung von Bakterien aus dem Darme.

Nepveu und Boenecken wiesen nach, daß sich im Bruchwasser eingeklemmter Hernien sehr häufig Keime finden, die durch das Gewebe des Darmes hindurchgetreten sein müssen, da in der gesunden Bauchhöhle niemals solche vorkommen. Tietze konnte dieses Resultat bestätigen, da er viermal unter 9 Fällen Keime

nachwies. Die neuesten Untersuchungen von Brentano[1]) gaben in 67,7 Proz. aller Fälle einen positiven Befund.

Ich stelle mir demnach den Verlauf der Erkrankung folgendermaßen vor:

Durch die langsam und stetig diffundierenden Toxine, deren Resorption anfänglich noch keinen Schwierigkeiten begegnet, wird eine Schädigung des Peritoneums in erster Linie und in zweiter eine solche der Nieren gesetzt, welch letztere sich in der trüben Schwellung äußerlich sichtbar dokumentiert. Die Ausscheidung der Stoffwechselprodukte aus dem Tierkörper wird auf diese Weise immer mehr vermindert, und sie sind nun im stande, sich in solcher Menge darin anzuhäufen, daß sie eine erhebliche Schädigung des Bauchfelles, eine chronische Peritonitis, bewirken. Ich möchte hervorheben, daß diese Peritonitis in ihrem Verlaufe sehr bald zu einer eiterigen wird, daß also die Toxine direkt eiterungserregend wirken.

Dadurch erleidet nun auch das Darmgewebe an cirkumskripten Stellen eine mehr oder weniger bedeutende Schädigung, und es vermögen Bakterien aus demselben in die Bauchhöhle auszuwandern.

Andererseits könnten ja auch Keime von der Wunde aus nachträglich einwandern, da der Verschluß derselben durch Peritoneal- und Hautnaht mit Wattekollodiumverband doch nicht absolut undurchlässig herzustellen ist; jedoch scheint mir diese Möglichkeit weniger annehmbar zu sein, da ich eine Eiterung der Hautwunde und der Hautstichkanäle niemals beobachtet habe.

Die Tiere gehen also meistenteils an der durch die Toxine bewirkten chronischen Peritonitis zu Grunde; in dem Exsudate siedeln sich erst sekundär Keime an. Diejenigen Kaninchen, welche die Ausscheidung der Toxine überstehen — und dieselbe muß in dem Moment aufhören, in welchem die Staphylokokken in dem Säckchen aus Mangel an Nährsubstrat zu Grunde gehen (cf. VII) — können noch nachträglich an den Folgen der durch die chronische Peritonitis gesetzten Verwachsungen der Eingeweide zu Grunde gehen; sie können aber auch am Leben bleiben (cfr. VIII und IX) und schienen dann gegen die Minimaldosis meiner virulenten Staphylokokken geschützt zu sein.

Wenigstens überlebte Tier VIII eine am 22. Tage nach der Laparatomie gemachte intravenöse Injektion von 0,2 ccm eintägiger Staphylokokkenbouillon, während das gleichzeitig mit derselben Menge geimpfte Kontrolltier nach 20 Stunden einging.

5 weiteren Tieren spritzte ich wechselnde Mengen von Kulturen verschiedener Virulenz ein. Alle gingen innerhalb 18—48 Stunden zu Grunde, und zwar zeigten sich bei sämtlichen die von Ribbert (die pathologische Anatomie und die Heilung der durch den Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufenen Erkrankungen, 1891) ausführlich beschriebenen Veränderungen des Herzens und der Nieren. Speziell fiel mir in allen diesen Fällen noch die enorme Milzschwellung und eine starke seröse Pericarditis mit bedeutender Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel auf. Warum tritt nun der Tod

1) A. Brentano, Die Ergebnisse bakteriologischer Bruchwasseruntersuchungen. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XLIII p. 288.)

bei den intravenös geimpften Tieren so rasch ein? Weil dann die Toxine ihre schädliche Wirkung in erster Linie auf das für das Leben viel wichtigere Herzgewebe ausüben, weil sie in viel größerer Menge und zugleich auch in statu nascendi, nicht erst resorptiv, auf dasselbe einwirken und weil der mechanische Einfluß der lebenden Keime des weiteren noch hinzukommt. Ob nun der Tod eine Folge der Zerstörung von Muskelsubstanz oder der Einwirkung der Toxine auf die nervösen Centralorgane des Herzens oder aber beider zugleich kompliziert durch die Erkrankung der Nieren ist, soll einer weiteren Untersuchung vorbehalten bleiben.

Tiere, welche ich intraperitoneal oder intravenös mit den durch Diffusion aus dem oben beschriebenen Apparate direkt erhaltenen Toxinen impfte, gingen selbst bei Mengen von 10 ccm nicht ein, was sich wohl aus der raschen Resorption der giftigen Stoffe ungezwungen erklären läßt. Dasselbe galt für virulente Kulturen, in denen ich die Bakterien zuvor durch Chloroform oder durch $^1/_2$-proz. Karbolsäure abgetötet hatte. Dagegen starb ein Tier, welchem ich ein Säckchen intraperitoneal einverleibt hatte, welches mit einer zuvor mit Chloroform abgetöteten Staphylokokkenagarkultur, die in Bouillon aufgeschwemmt wurde, gefüllt war.

Aus dem Herzblute wuchs nichts, aus der Peritonealflüssigkeit gingen einige Coli- und Staphylokokkenkolonieen auf; der Inhalt des Säckchens erwies sich auch nach der Sektion als steril. Wieder mußte es die langsame, stetige Diffusion der im Säckchen vorhandenen Stoffwechselprodukte gewesen sein, die den Tod bewirkt hatte.

Die mit abgetöteten Kulturen intravenös behandelten Kaninchen zeigten sich ebenfalls immun gegen die für das Kontrolltier tötliche Dosis von 0,2 ccm, gingen aber nach ca. 15 Tagen an Marasmus zu Grunde. Anders verhielten sich zwei Tiere, denen ich subkutan 5 und 10 ccm einer durch Chamberland filtrierten Bouillonkultur eingespritzt hatte; sie blieben am Leben, erlagen aber einer später vorgenommenen intravenösen Injektion von 0,2 ccm, zwar nicht so rasch wie das Kontrolltier, aber dennoch in einem Zeitraume von 3 Tagen. Bemerkenswert war in beiden Fällen der Mangel jeglicher Herzläsion und Milzschwellung. Dagegen fielen die kolossalen Veränderungen in den Nieren auf, welche sowohl in der Mark-, als auch in der Rindensubstanz zahlreiche Abscesse bis fast zu Linsengröße enthielten. Diese Beobachtung stimmt mit der von Courmont und Rodet gemachten überein (cfr. Litteraturangaben).

Im Gegensatze zu den recht komplizierten Resultaten, welche mir die Experimente mit Staphylokokken lieferten, erlaubten mir meine Untersuchungen über Pneumokokken gar bald zu einem eindeutigen Schlusse zu gelangen. Das Haupthindernis, die Ubiquität, fiel bei diesen Mikroorganismen fort. Ich verschaffte mir eine virulente Pneumokokkenkultur, indem ich 1 ccm eines in Bouillon aufgeschwemmten pneumonischen Sputums, worin sich mikroskopisch massenhaft Diplococcus Fraenkel nachweisen ließ, einem Kaninchen subkutan injizierte. Innerhalb 24 Stunden war das Tier gestorben und ich legte mir nun aus dem Herzblute desselben, welches Pneumokokken in Reinkultur enthielt, Bouillonkulturen an; dieselben wurden nach

eintägigem Wachstume im Brutofen vorsichtig in Collodiumsäckchen gegossen, nachdem ich mich durch das mikroskopische Präparat vorher nochmals von der Anwesenheit der Diplokokken überzeugt hatte, und in die Bauchhöhle von Kaninchen versenkt. Die Säckchen waren genau auf dieselbe Weise fabriziert und aus demselben Material hergestellt wie die vorhin bei den Versuchen mit Staphylokokken erwähnten. Von 6 auf diese Weise behandelten Tieren starb mir eines während der Operation in der Narkose, während ein zweites 24 Stunden später verendete, bei dem sich bei der Sektion das Säckchen als nicht intakt erwies. Im Herzblute und in der Bauchhöhle fanden sich Pneumokokken in Menge. Die übrigen 4 Tiere blieben am Leben, 2 von ihnen zeigten im Gegensatz zu den Staphylokokkentieren am Tage nach der Operation Temperatursteigerungen von über 40 °, fieberten aber am zweiten Tage ab, während die beiden anderen über 39,2 ° nicht hinauskamen.

Die Toxinwirkung scheint also in diesem Falle nur eine ganz minimale fiebererregende gewesen zu sein, wie das auch von E. Levy und C. Steinmetz in ihren „Studien über den Diplococcus pneumoniae Fraenkel“ (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1896) betont wird. Sämtliche Versuche dieser beiden Autoren ergaben in Bezug auf eine Giftwirkung der Stoffwechselprodukte negative Resultate. Auf eine Nachprüfung derselben konnte ich um so eher verzichten, da ich mit der von ihnen nicht angewandten Säckchenmethode zu demselben Ergebnisse gelangte.

Die Pathogenität meiner Kulturen war eine derartige, daß 0,4 ccm subkutan in 24 Stunden tödlich wirkten. Auch in Bezug auf die Erzielung von Immunität kann ich mich vollständig an Levy und Steinmetz anschließen; auf 0,1 ccm subkutan starben meine Säckchentiere innerhalb 60 Stunden, während das Kontrolltier am Leben blieb; es ließe sich also sogar eher von einer prädisponierenden Wirkung dieser Toxine reden. Interessante Resultate ergab die Sektion dieser letzterwähnten Tiere besonders auch in Bezug auf den Bakterieninhalt der Bauchhöhle. Eine leichte adhäsive Peritonitis bestand nur in der allernächsten Umgebung des Säckchens, welches durch leichte Verwachsungen mit den angrenzenden Serosapartieen verklebt war; außerdem war es mit einer dünnen Schicht dickflüssigen Eiters bedeckt; in demselben ließen sich mikroskopisch (Pneumokokken) Staphylokokken und B. coli nachweisen, letztere beiden Arten auch durch Züchtung auf Gelatineplatten.

Ein weiteres, nicht auf seine Immunität geprüftes Pneumokokkensäckchentier, welches ich mit Chloroform getötet hatte, zeigte nur B. coli und Staphylokokken in der Eiterschicht, während der Inhalt des Säckchens infolge des Absterbens der Pneumokokken sich als steril erwies. Es scheint mir das ein deutlicher Beweis dafür zu sein, daß diese beiden Bakterienarten aus dem lädierten Darmgewebe in die Bauchhöhle auswandern, und er möge als weitere Stütze für meine bei den Staphylokokken angeführten Resultate dienen.

Zum Schlusse möchte ich noch Herrn Privatdozenten Dr. E. Levy meinen herzlichsten Dank für die mir bei dieser Arbeit zu teil gewordene Unterstützung aussprechen.

Se i microrganismi peptonizzino l'albumina. Se nella putrefazione si produca peptone.

[Istituto d'Igiene della R. Università di Roma.]
Ricerche
del
dottore **Claudio Fermi**, Libero docente,
colla Collaborazione di **G. Pampersi** (Laureando).

Possono i microrganismi peptonizzare l'albumina? Si ritiene dai fisiologi che si produca peptone nella putrefazione (ptomopeptone: Beaunis) e dai batteriologi che i microrganismi peptonizzino[1]). Come peptonizzanti vennero per esempio ritenuti i seguenti microorganismi:

Bacillus lactis albus (Loeffler),
B. butyricus (Hueppe: Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheits-Amte),
B. carabiformis (Kaczynsky: Dissertation der militär- med. Akad. etc.),
B. ventriculi (idem),
Staph. pyogenes aureus (Rosenbach, Passet),
Bac. pyocyaneus α (Gessard, Ernst, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. II. p. 309).

Contro queste asserzioni parlano i fatti seguenti:

I. Le cellule non producono peptone e non ne hanno bisogno tanto è vero che nell' organismo non si trova peptone (Drosdorff) il quale si trasforma gia in albumina (Salvioli) attraverso le pareti intestinali[2]).

II. I microrganismi non hanno bisogno di peptone. „Secondo le ricerche di Fermi[3]) gli enzimi proteolitici dei microrganismi non trasformerebbero la fibrina che in una sostanza coagulabile al calore, ma precipitabile coll' acido nitrico. L'albume, il siero di sangue resistono di più agli enzimi proteolitici dei microorganismi che alla pepsina ed alla tripsina. I detti enzimi quindi sarebbero solamente dotati di potere proteolitico e non di peptico. Da cio viene naturale la conclusione che gli enzimi peptonizzanti ed il peptone non siano indispensabili alla vita dei microrganismi."

---

1) Prof. Miller, Ueber Gärungsvorgänge im Verdauungstractus. (Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 49.) In culture di un suo vibrio preparate da due giorni riusci mediante la reazione del Biuret a dimostrarvi tracce di peptone. L'autore dimenticò come fecero pure gli altri sperimentatori di ripetere la prova sul substrato sterile.

2) Peptone non si trova nell' urina dei sani, ma in un gran numero di stati patologici diversissimi: Ascessi, empiemi, reumatismo articolare, febbre puerperale ecc. L'origine di detto peptone è ancora oscura come quella del glucoso nei diabetici: I due fatti potrebbero avere spiegazioni analoghe.

3) C. Fermi, I fermenti peptici e diastatici dei microbi, e Weitere Untersuchungen über die tryptischen Enzyme der Mikroorganismen. (Archiv für Hygiene. Bd. XIV.)

„Le seguenti altre ragioni appoggerebbero questa asserzione:

a) Su per esempio 140 circa dei microrganismi conosciuti, solo 40 producono un enzima proteolitico e tutti 140 si sviluppano più o meno rigogliosamente sull' albumina.

b) Su 14 enzimi fluidificanti la gelatina, solo 5 sciolgono la fibrina e di questi nessuno la peptonizza (Fermi).

c) I microrganismi sprovvisti di enzima proteolitico non sono capaci neppure dopo due mesi di togliere alla gelatina, tenuta fluida a 37°, la proprietà di solidificare. Ora la fluidificazione della gelatina richiede molto meno energia brochimica della peptonizzazione (Fermi). Difatti la tripsina (Fermi l. c.) indebolita nella sua attività mediante riscalamento a 50 a mentre fluidifica ancora la gelatina, non sioglie nè peptonizza più la fibrina.

III. Lo scopo della peptonizzazione è di diminuire l'equivalente endosmotico dell' albumina, perchè possa diffondere attraverso le membrane; essendo ora impossibile la peptonizzazione a distanza senza il contatto coll' agente peptonizzante, l'albumina per venire peptonizzata dovrebbe assolutamente attraversare tale e quale la membrana batterica ed entrare nel corpo del microbo. Attraversata però che ha la membrana suddetta la peptonizzazione, ossia la diminuzione dell' equivalente endosmotico per facilitare all' albumina il passaggio attraverso le membrane non è più necessario.

IV. Le modificazioni prodotte dagli enzimi (sull' albumina sugli idrati di carbonio ecc.) sono molto meno intense e profonde di quelle prodotte dalle cellule e dai batteri, le quali sono delle vere decomposizioni che arrivano sino all' ammoniaca per gli albuminoidi, e sino all' anidride carbonica per gl'idrati di carbonio. Da ciò si conclude che il protoplasma vivente esercita delle azioni molto più profonde che non sia la peptonizzazione, l'idratazione dell' albumina.

V. Altri esempi di decomposizione diretta da parte del protoplasma vivente (batteri) senza l'aiuto d'un enzima lo possiamo avere pel saccarosio, che può venire decomposto dai microrganismi senza essere previamente invertito, l'abbiamo nella decomposizione dell' amido e dell' amigdalina senza la presenza di diastasi d'invertina e di emulsina.

VI. Può darsi forse che nella decomposizione della molecola albuminoidea, per opera del protoplasma vivente (batteri e cellule) ci sia un punto in cui avvenga un'idratazione momentanea, ma questa non sarebbe che un punto di passaggio, il quale del resto è ancora da dimostrare. Una produzione di peptone, una peptonizzazione come potrebbero fare la pepsina e la tripsina non credo possa avvenire. La questione rimanendo per altro ancora aperta cercai di definirla con una serie di ricerche di cui ecco il.

Prospetto:

1) Ricerca del peptone mediante la reazione del biureto su culture di 50 specie diverse di microrganismi su infusi di muscoli di cavallo.

2) Ricerca del peptone mediante la reazione del biureto su cul-

ture di circa 20 microrganismi combinati variamente su infusidi fegato, cervello, muscoli, polmoni.

3) Ricerca del peptone mediante la reazione del biureto su oltre un centinaio di liquidi putridi: fibrina, muscoli, ricotta, fegato ecc.

4) Ricerca del peptone per precipitazione ed isolamento.

a) Su muscoli e microbi;
b) Su muscoli e peptone;
c) Su fibrina e microbi;
d) Per controprova su fibrina { 1) sterile, 2) con pepsina idroclorica, 3) con tripsina.

Ricerca Ia. Sopra culture di circa un mese di vari schizzoblasto ed ifomiceti in un infuso di carne di cavallo si procede alla ricerca del del peptone mediante la reazione del biureto. Riporto qui i nomi dei principali microbi studiati:

B. prodigiosus, B. pyocyaneus, B. radiciformis, B. anthracis, B. cyanogenus, B. Friedlaenderi, B. di Emmerich, Vibrio Massaua, Staph. aureus, Staph. citreus, Sarcina alba, Saccharomyces ellipsoideus, Aspergillus niger, mughetto ecc.

Risultato. La reazione fu su tutte le culture negativa.

Ricerca IIa. Si prendono 40 tubi d'assaggio e si versa

in 10	della	poltiglia	di fegato di coniglio,
„ 10	„	„	di muscoli di coniglio,
„ 10	„	„	di polmoni „ „
„ 10	„	„	di cervello „ „

Si pongono a sterilizzare e vi si innestano i microbi indicati nella tabella seguente. Per controllo si pongono in istufa altri tubi con gli stessi organi, ma conservati sterili.

Risultato. Da questa tabella si releva che nessuno dei microrganismi innestasti produsse peptone, consumando invece il peptone ed altre sostanze che danno la reazione del biureto trovantisi precedentemente nel substrato. Questo fatto verrebbe confermato dalla seguente.

Ricerca IIIa. Si pongono varii formaggi ad esempio: groviera vecchio, parmigiano, stracchino, caciotta d'Urbino, formaggio d'Olanda ecc., in acqua a putrefare. Dopo la permanenza nella stufa di 4 o 5 ore[1]) si fa sui medesimi un primo saggio del biureto che riesce abbastanza vivo in tutti. Dopo un mese si torna a fare la reazione che si trova questa volta appena accennata, in alcuni, scomparsa in altri, ed aumentata in nessuno. I microrganismi avevano consumate le sostanze che danno la reazione del biureto.

---

1) Si fa la prova 5 ore dopo e non subito per dar più tempo alle sostanze che possono dare la reazione del Biureto di sciogliersi nell' acqua.

	Substrati																
	Fegato				Cervello				Muscoli				Polmone				Controllo
	dopo 15 giorni	dopo 1 mese	Sviluppo	Odore di putref.	dopo 15 giorni	dopo 1 mese	Sviluppo	Odore di putref.	dopo 15 giorni	dopo 1 mese	Sviluppo	Odore di putref.	dopo 15 giorni	dopo 1 mese	Sviluppo	Odore di putref.	
Sarcina lutea, B. radiciformis e Penic. glaucum	?	—	abbon	no	?	—	abbon	si	+	?	abbon	si	+	?	abbon	?	I tubi sterilizzati danno tutti la reazione del biureto più o meno marcata.
Vibrio Finkler et Prior e Staph. tenue	?	—	,,	,,	—	—	,,	no	+	?	,,	no	+	?	,,	no	
Vibrio Metschnikoff, Actin. alba e Staph. citreus	+	?	,,	,,	—	—	,,	,,	+	?	,,	,,	—	—	,,	,,	
Sacch. A, Staph. cereus e B Megaterium	+	?	,,	,,	?	—	,,	si	+	?	,,	si	+	—	,,	,,	
S. aurantiaca e B. subtilis	+	?	,,	,,	—	—	,,	no	+	?	,,	no	+	?	,,	,,	
Oidium albicans e B. della diphterite	+	?	,,	,,	—	—	,,	,,	+	?	,,	si	—	—	,,	si	
Bac. della settic. dei topi, B. indicus e streptococco dell' erisipela	+	?	,,	,,	+	?	,,	,,	+	?	scars.	no	—	—	scars.	no	
Sacch. Rivoltae, B. del carbonchio e Staph. aureus	?	—	,,	,,	—	?	,,	,,	+	?	abbon	,,	—	—	abbon	si	
Bac. coli e B. prodigiosus	?	—	,,	,,	?	—	,,	,,	+	?	,,	,,	—	—	,,	no	
Bac. proteo vulgare e mirabile . .	?	—	,,	,,	?	—	,,	si	+	?	,,	,,	+	?	,,	?	

Ricerca IV. Grammi 250 di fibrina di bue, ricotta, albume d'uovo, muscoli e fegato di coniglio, si distribuisono separatamente in recipienti contenenti $^1/_2$ litro d'acqua e si innestano con materiale putrido ottenuto dalla miscela di tutti i microrganismi del laboratorio con terra, acqua, feci, infusi di frutta delle più svariate provenienze allo scopo di raccogliere il maggior numero possibile di specie di microrganismi. Non vennero dimenticate le prove di controllo cogli stessi organimantenuti sterili con acido fenico. I risultati ottenuti furono i seguenti:

1) Ricotta sterile,
Reazione del biureto fatta subito, negativa,
" " " " dopo 25 giorni positiva (?)
2) Ricotta e microrganismi,
Reazione del biureto fatta subito, negativa,
" " " " dopo 25 giorni negativa;
2bis) Albume d'uovo sterile,
Reazione del biureto fatta subito, positiva,
" " " " dopo 25 giorni positiva;
3) Albume d'uovo e microrganismi,
Reazione del biureto fatta subito, positiva,
" " " " dopo 25 giorni incerta;
3bis) Fibrina e microrganismi,
Reazione del biureto fatta subito, negativa,
" " " " dopo un mese, negativa;
4) Muscoli di coniglio sterile,
Reazione del biureto fatta subito, negativa,
" " " " dopo 10 giorni positiva;
4bis) Muscoli di coniglio e microbi,
Reazione del biureto fatta subito, negativa,
" " " " dopo 10 giorni negativa;
5) Fegato di coniglio e microrganismi,
Reazione del biureto fatta subito, negativa,
" " " " dopopo 10 giorni negativa.

Ricerca V^a. Ricerca del peptone per precipitazione ed isolamento mediante trattamento col solfato di ammonio. Si preparano due fiaschi contenenti:

1) Muscoli di coniglio e microbi del miscuglio come sopra;
2) " " " " peptone come controprova;
3) Altri contenenti fibrina e microbi,
4) Altri per controprova contenenti: a) fibrina e pepsina;
b) fibrina e tripsina;
c) fibrina conservata sterile

coll' aggiunta di timolo. Si posero i recipienti in istufa a 37° avendo curà di chiuderli con tappi di ovatta per impedire l'entrata di insetti (mosche), che deposidandovi le uova, avrebbero potuto, mediante la peptonizzazione prodotta dalle larve, trarre in errore. Questa cautela non fu osservata da nessuno degli sperimentatori che sostennero avvenire produzione di peptone nella putrefazione.

Dopo circa 20 giorni dalla preparazione delle culture nel modo anzi detto si procedette alla ricerca del peptone col metodo che segue:

1) Ridurre il liquido a 50 c. c.;
2) Aggiungere gr. 30 di solfato di ammonio a caldo;
3) Condensare fino à che riprecipita il solfato di ammonio;
4) Raffreddare e filtrare;
5) Aggiungere al filtrato gr. 50 d'idrato di bario per eliminare il solfato di ammonio;
6) Diluire fino a 100 con acqua distillata e lasciare il liquido in riposo fino a che tutto il solfato di ammonio si sia eliminato;
7) Eliminare la barite con acido solforico diluito;
8) Filtrare e ridurre a minor volume;
9) Precipitazione coll' acido fosfowolframico;
10) Reazione del biureto.

I risultati ottenuti vengono indicati dalla tabella che segue.

	Reazione del Biureto		Precipitazione coll' acido fosfowolframico
	Subito	Dopo tratt. con Solfato di Ammonio	
Poltiglia di muscoli innestati con microbi	+	—	leggero intorbidamento (cristalli?)
Muscoli e peptone	+	+	precipitato a fiocchi
Fibrina e pepsina	+	+	precipitato notevole
Fibrina e tripsina	+	+	idem
Fibrina conservata sterile	+	—	quasi nullo
Fibrina e microbi	+	—	nullo

Ricerca VI. Siccome il peptone dà la reazione del biureto non più in là della sua soluzione al 2 per 1000 così per assicurarsi del valore dei risultati ottenuti, si ripetè l'esperiensa su grandi quantità di materiale concentrato. Si posero a questo scopo a condensare circa 8 litri di una fluida poltiglia di fibrina in putrefazione, preparata da un mese. La reazione del biureto riesci completamente negativa. Per contrario la si ottenne caratteristica da un solo fiasco, non sottoposto ancora alla concentrazione, contenente fibrina con pepsina 3 $^0/_{00}$ ed acido cloridrico 5 $^0/_{00}$.

Riassunto.

Riassumendo concluderò così:

1) I microrganismi tanto quelli che sono provvisti di enzima proteolitico quanto quelli che ne sono privi contro l'opinione generale dei batteriologi (Loeffler, Miller, Hueppe, Rosenbach, Passet ecc.) non peptonizzano l'albumina.

Gli enzimi proteolitici dei microorganismi possono sciogliere gli albuminoidi (gelatina, fibrina, caseina, siero coagulato) ma non li peptonizzano. I detti enzimi sono proteolitici, ma non peptonizzanti.

2) Nella putrefazione contro l'opinione generale dei fisiologi (Beaunis, Landois) non si produce peptone.

Questi fatti dimostrati dagli esperimenti, verrebbero appoggiati (riassumendo ciò che si è detto più sopra) dai fatti e dalle cosiderazioni sequenti:

1) Il peptone non e indispensabile alla vita dei microrganismi i quali si svilluppano su albumina semplice.

2) Oltre che ai microrganismi anche alle cellule degli organismi animali in genere non è indispensabile il peptone, il quale difatti non si trova nei medesimi.

3) L'albumina per venire peptonizzata dal microbo dovrebbe entrare nel microbo stesso. Una volta per altro che la molecola albuminoidea avesse attraversato la membrana microbica, la peptonizzazione dell' albumina che ha per iscopo di diminuire l'equivalente endosmotico, cioè di facilitare la diffusione della medesima attraverso alle membrane non è più necessaria.

4) In fine la peptonizzazione, cioè l'idratazione semplice appartiene alle attività degli enzimi e non a quelle molto più energiche del protoplasma, il quale combinando o decomponendo, produce delle alterazioni sulle diverse sostanze molto più profonde che non facciano gli enzimi. Gli enzimi idratano l'albumina invertono il saccarosio mentre il protoplasma decompone gli albuminoidi sino all' ammoniaca è gl'idrati di carbonio sino all' anidride carbonica.

5) Se la peptonizzazione potesse avvenire per opera dei microrganismi, del protoplasma, questa dovrebbe decorrere in modo molto più energico, dopo quanto si è detto, che per l'azione degli enzimi peptonizzanti.

Roma, 1. luglio 1896.

Ueber die Nomenklatur des sog. „Tuberkelbacillus".

Von

A. Coppen-Jones, F.L.S.

in

Davos.

Seit der Veröffentlichung (Jan. 1895) meiner Beobachtungen über die Morphologie des Tuberkelpilzes in diesem Blatte ist mir durch langwierige Erkrankung eine Fortsetzung der Untersuchungen unmöglich gemacht worden und ich bin daher nicht im stande, neues darüber zu berichten.

Jene Beobachtungen sind aber unterdessen von mehreren Anderen bestätigt worden und es darf nunmehr als eine festgestellte Thatsache betrachtet werden, daß der Tuberkelpilz unter die Fadenpilze und nicht in die Reihe der Schizomyceten (Spaltpilze) gehört. Ob er den Phycomyceten (Algenpilze) oder den Mycomyceten zuzuzählen ist, bleibt zunächst eine offene Frage. Wie zu erwarten war, ist auch von verschiedenen Seiten eine neue Nomenklatur vorgeschlagen worden, was allerdings nichts neues ist, da Metschnikoff schon im Jahre 1889 den Namen Sclerothrix Kochii vorgeschlagen hatte. Zur Zeit meiner Mitteilung habe ich die Frage eines passenden Namens für verfrüht gehalten, und obgleich ich nicht daran zweifelte, daß meine Ansichten über die wahre Natur des Tuberkelpilzes mit der Zeit Bestätigung finden würden, so hielt ich es doch für unschicklich, damals den überall eingebürgerten Namen „Bacillus" tuberculosis durch einen neuen ersetzen zu wollen. Da nun aber die Frage doch erörtert wird und der Organismus schon verschiedene neue Namen erhalten hat (u. a. „Bacterium" tub.[1]) und „Mycobacterium" tub.)[2]), so möchte ich mir einige Bemerkungen über den Gegenstand erlauben.

Zuerst ist eine Berichtigung über die Prioritätsfrage nötig. In meinem Aufsatze habe ich Metschnikoff als den Ersten anerkannt, der die Unrichtigkeit des Namens „Bacillus" hervorgehoben hat. Seitdem ist mir eine Arbeit des Prof. Angelo Petrone „Il Bacillo di Koch nell' essudato della leptomeningite tubercolare"[3]) bekannt geworden, nach welcher es ganz unzweifelhaft ist, daß er schon im Jahre 1884 die besondere Stellung des Tuberkelpilzes erkannt hat. Er fand in dem Meningealexudat bei einem Falle von Meningitis mehrere der Entwickelungsstadien des Pilzes, wie ich sie 1895 beschrieben habe und äußerte sich folgendermaßen über die systematische Stellung des in Frage kommenden Organismus: „Credo quindi che il bacillo della tuberculosi, mostra un grado elevato nella scala degli schizomiceti, . . . sia un microbo intermedio tra il gruppo dei micromiceti e quello degli schizomiceti".

Was die Nomenklatur betrifft, so bin ich mir wohl bewußt, daß eine Aenderung des Namens sich bei den meisten Medizinern und Pathologen schwer einbürgern wird. Sie werden, trotzdem daß der Name „Bacillus" völlig unrichtig und der Organismus ihn mit ebensowenig Recht führt wie etwa der Strahlenpilz, sie werden trotzalledem fortfahren, den Pilz „Tuberkelbacillus" zu nennen. Zwei schwerwiegende Umstände werden sich gegen eine richtige Auffassung der Frage geltend machen: erstens die mächtige Autorität, welche hinter dem Namen „Bacillus tuberculosis" steht und zweitens die Thatsache, daß die Mykologie und namentlich die epochemachenden Entdeckungen Brefeld's den meisten Pathologen völlig unbekannt sind. Für sie ist die Unveränderlichkeit der Formen der pilzlichen Parasiten ein Dogma und der Pleomorphismus in jeder Gestalt ein

1) Migula in Engler und Prantl's „Natürlichen Pflanzenfamilien", Abteilung „Schizophyta".

2) Lehmann und Naumann, Grundriß der Bakteriologie.

3) Atti della R. Accad. Medico-Chirurg. di Napoli.

ketzerischer Aberglaube aus den Tagen Haller's und Johanna Lüder's.

Die Zeit wird aber kommen, wo wir nicht nur den Tuberkelpilz, sondern wahrscheinlich mehrere andere pathogene Pilze als Anpassungsformen höherer Pilze anerkennen müssen, und wo Bakteriologen endlich aufhören werden, jeden beliebigen Mikrobion, der als Krankheitskeim auftritt, mit Gewalt in die Reihen eines Cohn'schen oder anderen „Formensystems der Bakterien" zu zwingen.

Die systematische Stellung des Tuberkelpilzes ist uns nicht bekannt; wir wissen überhaupt viel zu wenig von den niedrigsten Pilzen, um ihn näher zu bestimmen. Sicher ist nur, daß er ein Fadenpilz ist, und bei der Wahl einer passenden Bezeichnung müssen wir danach streben, einen Namen zu finden, der das, und das allein ausdrückt, alles andere aber offen läßt. Daher möchte ich als Gattungsnamen Tuberculomyces vorschlagen, der übrigens auf die tiefgehende Aehnlichkeit des Tuberkelpilzes mit Actinomyces deutet und dazu noch eine Bezeichnung der Varietäten durch Zufügung der Wörter „hominis", „avium" etc. bequem macht.

Davos Platz, 20. Juli 1896.

Referate.

Sokolowski, A., Ueber die idiopathische fibrinöse Bronchitis (Bronchitis fibrinosa idiopathica). (Deutsches Archiv f. klinische Medizin. Bd. LVI. Heft 5 u. 6.)

Verf. ist in der glücklichen Lage, von dieser überaus seltenen und ganz dunklen Krankheit 3 Fälle in seiner langen ärztlichen Thätigkeit beobachtet zu haben und giebt in seiner Arbeit eine genaue Krankengeschichte und Besprechung der einzelnen Fälle.

Das typische Bild dieser Krankheit besteht in häufigen mehr oder weniger heftigen Anfällen von Atemnot, bei denen walzenförmige kompakte Gerinnsel aus Fibrin von verschiedener Größe und oft mit Blut gemischt expektoriert werden.

Es besteht kein Fieber. Auf den Lungen hört man pfeifende Geräusche. Das Allgemeinbefinden ist in der Zwischenzeit unverändert gut und erst nach längerer Zeit tritt Anämie und Erschöpfung ein und der Patient geht hieran zu Grunde. Von den 3 Fällen starb der eine, kam aber nicht zur Sektion, der zweite genaß und der dritte entzog sich der weiteren Beobachtung.

Eine Aufklärung dieser Krankheit durch bakteriologische oder andere Untersuchungen gelang nicht.

In allen 3 Fällen wurde die Abwesenheit von Tuberkelbacillen durch häufige Untersuchungen des Sputums bestätigt.

Im ersten Falle sind bei der mikroskopischen Untersuchung des Auswurfs — Kulturen scheinen nicht angelegt zu sein — überhaupt

keine Befunde von Bakterien erwähnt. Im zweiten Falle konstatiert die Krankengeschichte im Sputum ausschließlich Kulturen von Staphylococcus pyogenes albus et aureus, die kritische Besprechung Kulturen von Streptokokken und in dem dritten Falle wurde das Sputum einmal kulturell untersucht und Staphylococcus albus gefunden, ein anderes Mal nur mikroskopisch und hier sah der Verf. die verschiedenartigsten Kokken, Staphylokokken, Streptokokken, stäbchenförmige Kokken und an Tetragenus erinnernde Formen.

Zum Schlusse beschreibt er noch einen vierten, ganz ähnlichen Fall, wo er im Sputum T.-B. fand. Auch hier bringt die weitere mikroskopische Untersuchung des Sputums nichts Besonderes.

Delius (Berlin).

Russel, W., Accidental rashes in typhoid and typhus fevers simulating the rash of scarlet fever. (The Lancet. 1896. March 21.)

Im Liverpooler städtischen Nordkrankenhause wurde ein Mann mit allgemeinen Abdominaltyphussymptomen aufgenommen, dabei aber das Vorhandensein eines intensiven Scharlachexanthems auf Brust und Bauch und in geringerem Grade auf dem Rücken und den Gliedmaßen, jedoch ohne Halsbeschwerden konstatiert. In den nächsten 24 Stunden nahm der Ausschlag noch zu, blaßte dann ab und war nach weiteren zwei Tagen wieder verschwunden. Einige Tage darauf traten reichlich die charakteristischen Typhoidflecken hervor und der Fall nahm einen ganz typischen Verlauf.

Bei einem anderen Kranken, der am 9. Tage seiner Krankheit aufgenommen worden und erst am 36. Tage fieberlos geblieben war, trat nach 10 Tagen wieder Temperaturerhöhung und Scharlachröte auf, die in den nächsten 2 Tagen zunahm und nach weiteren 2 Tagen wieder verschwand, um den bekannten Typhoidflecken Platz zu machen. Es handelte sich um einen typischen Rückfall.

Bei einem Fleckfieberkranken trat 4 Tage nach Abfall des Fiebers ein über den ganzen Körper verbreiteter Scharlachausschlag mit Temperaturerhöhung und leichten Halsbeschwerden auf; nach zwei Tagen war alles wieder zur Norm zurückgekehrt.

In keinem der Fälle trat Abschuppung ein; ein arzneilicher oder diätetischer Grund für den Ausschlag konnte nicht ermittelt werden; in den beiden ersten Fällen war derselbe prämonitorisch für die Typhoidroseola. Sentiñon (Barcelona).

Grandmaison, Arthrite érysipélateuse. (La médecine moderne. 1896. p. 193.)

G. teilt einen Fall von Arthritis im Verlaufe eines Gesichts-Erysipels mit, interessant hauptsächlich dadurch, daß die Gelenkerkrankung — es war das linke Fußgelenk — 48 Stunden vor Beginn des Erysipels in rapidester Weise einsetzte. Nach Heilung des Erysipels kam auch die Arthritis, ohne in Suppuration übergegangen zu sein, langsam zur Genesung. Ahlefelder (Greifswald).

Pezzoli, C., Zur Histologie des gonorrhoischen Eiters. (Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 1895.)

Nach einigen Bemerkungen über die frühere Litteratur giebt der Verf. eine Beschreibung der Methode, wie er die Sekrete der verschiedenen Teile der Harnröhre, der Prostata und der Littré'schen Drüsen — das sind Schleimdrüsen der Urethra, die bis in das Corpus cavernosum reichen — gesondert auffing. Schwierigkeit machte nur die Gewinnung des Prostatasekretes bei Cystitis. Hier spülte er erst die Blase mit physiologischer Kochsalzlösung solange aus, bis die herauskommende Flüssigkeit klar war, füllte dann die Blase mit Kochsalzlösung an, massierte mit dem in das Rectum eingeführten Finger die Prostata und ließ dann den Patienten etwas urinieren. Diesen Urin benutzte er zur Untersuchung. Um das Sekret der Littré'schen Drüsen zu bekommen, spülte er erst die Harnröhre aus, komprimierte sie dann von außen, während er immer mit einem geknöpften Bougie hin und her ging. Er färbte die Präparate mit Eosin und Methylenblau.

Im ganzen untersuchte er 56 Fälle. Von Interesse ist, daß er in den chronischen Fällen bei Untersuchung des Sekrets der Littréschen Drüsen häufiger Gonokokken fand als in dem Sekret, das frei im Lumen der Pars anterior liegt. Bei akuter Urethritis posterior waren auch in dem Prostatasekret stets Gonokokken.

Was die eosinophilen Zellen anbetrifft, so wurden sie im Sekret der Urethra und der Drüsen fast ausnahmslos konstatiert. Nähere Angaben sind in einer ausführlichen Tabelle nachzulesen. Zum Schluß beschreibt Verf. einen Fall von Urethritis und Prostatitis durch Bac. coli.

Es handelt sich um eine mehrere Jahre alte Urethritis, die unzweckmäßig behandelt war und häufig exacerbierte. Bei der letzten Verschlimmerung kam der Patient zur Untersuchung und Verf. konstatierte eine Urethritis post. chronica im Stadium der akuten Exacerbation, eine Prostatitis follicularis und Blasenkatarrh. Es wurden die Sekrete der einzelnen Teile der Harnröhre und des Urins isoliert aufgefangen und mikroskopisch untersucht. In keinem Präparate fanden sich Gonokokken, dagegen kurze Stäbchen fast in Reinkultur, sehr zahlreich, welche gezüchtet wurden und sich bei genauer Prüfung als Bac. coli erwiesen. Ob es sich hier zuerst um eine gonorrhoische Urethritis handelte, zu der später das Bac. coli hinzukam, konnte der Verf. nicht mehr feststellen, hält es aber für nicht unwahrscheinlich. Delius (Berlin).

Wintritz, Ueber den Tripper und seine Folgen vom sanitätspolizeilichen Standpunkte, nebst Vorschlägen zu sanitätspolizeilichen Maßregeln gegen die Verbreitung dieser Seuche. (Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1896. No. 14/15.)

W. bespricht, ohne wesentlich Neues zu bringen, 1) das Wesen des Trippers und seine Häufigkeit, 2) Verbreitungsweg der Krankheit, 3) die für die Gesamtheit wichtigen Folgen des Trippers, 4) die

Beseitigung der Krankheitsherde, 5) die Verhütung der Infektion; er kommt bei seinen Ausführungen zu folgenden Schlußfolgerungen:

1) Die sanitätspolizeiliche Bekämpfung des Trippers beruht auf der Erkenntnis seiner Gemeingefährlichkeit.

2) Der Tripper ist eine ansteckende Krankheit. Diese alte Erfahrungsthatsache hat die Bakteriologie durch die Gonokokkenlehre nicht nur ursächlich begründet, sondern sie hat auch den sicheren Beweis erbracht, daß der Tripper zu verhängnisvollen Folgezuständen führen kann.

3) Die Empfänglichkeit für den Tripper ist eine allgemeine. Der Umstand, daß die Uebertragung hauptsächlich durch den geschlechtlichen Verkehr erfolgt, führt namentlich durch die Vermittelung der gewerbsmäßigen und gelegentlichen Prostitution zur weitesten Verbreitung der Krankheit.

4) Der Sanitätspolizei erwächst daher in erster Linie die Aufgabe, für eine systematische, alle Kriterien der Gonorrhöe berücksichtigende Untersuchung der Prostituierten zu sorgen, die in der Woche mindestens regelmäßig zweimal und durch solche Aerzte zu erfolgen hat, welche besondere Uebung in den einschlägigen, vor allem den bakteriologischen Untersuchungen gewährleisten. Auch die geheim Prostituierten sind diesen Untersuchungen zu unterwerfen.

5) Die Sanitätspolizei hat ferner die Aufgabe, die rasche Heilung jedes Tripperkranken zu sichern.

6) Zu dem Zwecke hat die Behandlung der Prostituierten kostenlos und, wie die aller Personen, welche eine Verbreitung der Krankheit befürchten lassen, nur in öffentlichen Krankenhäusern zu erfolgen. Sie ist außerdem bis zur völligen Beseitigung der Gonokokken fortzusetzen.

7) Das Krankenversicherungsgesetz ermöglicht die kostenlose Behandlung etwa des vierten Teiles der geschlechtlich produktiven Bevölkerung. Pflicht der Sanitätspolizei ist es, diesen großen Teil des Volkes zu rascher Nachsuchung ärztlicher Hilfe zu veranlassen, etwa vermittelst einer den Kassenstatuten beigedruckten und jedem Mitgliede eingehändigten Belehrung.

8) Um der notleidenden Bevölkerung die Heilung zu ermöglichen, hat die Kommune die Kosten der Behandlung durch ihren Arzt zu übernehmen.

9) Ebenso wie für die Mannschaften des Heeres empfiehlt es sich, auch für die Arbeiter in großen industriellen Etablissements alle vierzehn Tage zu wiederholende Untersuchungen vornehmen zu lassen.

10) Die Aerzte sind zur Meldung jedes Tripperfalles zu verpflichten, bei welchem eine Vernachlässigung und Verbreitung der Krankheit zu befürchten ist. Sie haben außerdem die sanitätspolizeiliche Aufgabe, ihre Patienten über die Gefahren des Trippers aufzuklären, sie vor Uebertragungen zu warnen und auf die Durchführung der Behandlung bis zur völligen Heilung zu dringen.

11) Populäre Belehrungen über die Gefahren der Geschlechtskrankheiten und die auf die Hebung der öffentlichen Sittlichkeit gerichteten Bestrebungen hat die Sanitätspolizei zu unterstützen.

12) Zur Verhütung zahlreicher Infektionen in den Bordellen ist die Beobachtung größter Reinlichkeit in denselben notwendig. Der gleiche Erfolg ist von entsprechenden hygienischen Belehrungen der Dirnen und ihrer Besucher zu erwarten.

13) Allen von sanitätspolizeilicher Seite ergehenden Belehrungen ist der Hinweis beizufügen, daß auf die wissentliche oder fahrlässige Uebertragung von Geschlechtskrankheiten die §§ 223 u. 230 St.-G.-B. Anwendung finden.

14) Es ist erstrebenswert, daß das Delikt der wissentlichen Verbreitung von ansteckenden Geschlechtskrankheiten unter die gemeingefährlichen Vergehen aufgenommen wird.

15) Der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum wird durch das Hebammenlehrbuch von 1892 in hinreichender Weise vorgebeugt. Der Hebamme ist außerdem die Verpflichtung aufzuerlegen, jeden Fall der Krankheit anzumelden, bei welchem ihre Aufforderung, ärztliche Hilfe herbeizuschaffen, erfolglos bleibt.

Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Veillon et Hallé, Étude bactériologique des vulvo-vaginites chez les petites filles et du conduit vulvo vaginal a l'état sain. (Archiv de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. Tome VIII. 1896. 1. série.)

Nachdem die Verff. einen kurzen historischen Ueberblick über die Arbeiten anderer Autoren auf diesem Gebiete gegeben haben, berichten sie über die eigenen, an 27 kleinen Patientinnen angestellten Untersuchungen. Das Resultat ihrer bakteriologischen Studien war, daß 25 mal der Gonococcus Neisser gefunden wurde, und zwar 5 mal in Reinkultur, sonst vergesellschaftet mit anderen Bakterien, wie Streptokokken, Staphylokokken, Bact. coli und Pseudodiphtheriebacillen. Die Diagnose gründete sich dabei nicht nur auf die mikroskopische Untersuchung des Vaginalsekretes, sondern auch auf das Resultat der Plattenkulturen, die mit Wertheim'schem Nährboden gemacht waren.

In nicht pathologisch veränderten Vaginen kleiner Mädchen konnten die Verff. keinerlei pathogene Bakterien nachweisen.

Verff. betonen, daß die Infektion mit Gonokokken keineswegs immer durch Geschlechtsverkehr hervorgerufen war, sondern daß dieselbe häufiger eine indirekte gewesen ist. Einige der interessanteren Krankheitsgeschichten werden ausführlicher angeführt.

O. Voges (Berlin).

Rochon, De la virulence du sperme dans la syphilis secondaire. (La médecine moderne. 1896. p. 233.)

Ueber 2 Fälle aus der Praxis berichtet R., wo nur durch das Sperma, ohne daß irgend welche syphilitischen Erscheinungen bestanden, eine Infektion hervorgerufen wurde. Im ersten Falle hatte der Mann vor 2 Jahren eine Lues aquiriert. Seit 18 Monaten hatte er, trotz genauester Selbstbeobachtung keinerlei Erscheinungen, die ihn zur Besorgnis Veranlassung hätten geben müssen, beobachtet. Um Gravidität zu verhindern, hatte er die Gewohnheit gehabt, über

den Bauch seiner Frau zu ejakulieren. Die Folge war ein Schanker 4 Finger breit unter dem Nabel in der Mittellinie. Die Frau gab an, hier ursprünglich eine kleine, vom Korset herrührende Läsion gehabt zu haben. Drei Wochen später erwies sich durch das Auftreten der Roseola die Infektion als eine syphilitische.

In ähnlicher Weise verlief der zweite Fall.

R. nimmt an, daß das Sperma eine syphilitische, direkt infektiöse Eigenschaft haben müsse, oder aber die Sekundärerscheinungen der Syphilis könnten sich ausschließlich innerhalb des männlichen Genitaltractus entwickeln und so die Infektion des durchtretenden Spermas bewirkt werden. Oder auch durch eine Läsion irgend welcher Art der Schleimhaut der inneren Genitalien werde dem Sperma Blut beigemicht, welches demselben die infektiösen Eigenschaften mitteilte.

Ahlefelder (Greifswald).

Bahr, Ein Beitrag zum Zusammenhang zwischen Pemphigus neonatorum und Impetigo contagiosa. (Zeitschrift f. Medizinalbeamte. 1896. No. 9.)

Aus der Praxis einer Hebamme stammen 10 Fälle von Pemphigus neonatorum; dieselben verliefen ohne nennenswerte Störung des Allgemeinbefindens; 9 Fälle kamen zur Heilung, 1 starb an interkurrierender Bronchitis capillaris. Auffallend war die leichte Uebertragbarkeit des Pemphigus und die Zähigkeit, mit welcher er an bestimmten Personen haftet; denn die betreffende Hebamme gilt als äußerst sauber und zuverlässig und hat alle zur Verfügung stehenden Mittel angewendet, um einer weiteren Verschleppung vorzubeugen.

In 3 Fällen, welche B. ausführlicher beschreibt, wurde die Krankheit von den Neugeborenen auf andere Familienmitglieder übertragen und erzeugte bei älteren Kindern und Erwachsenen das getreue klinische Bild der Impetigo contagiosa. Ein Beweis, daß beide Erkrankungen durch denselben Reiz entstehen, ist nur durch bakteriologische Versuche zu erbringen, wie solche schon von Vausélow angestellt, aber, wie Ref. glaubt, noch nicht zu Ende geführt sind.

Als praktisches Resultat seiner Mitteilung verlangt B. die Anzeigepflicht bei Pemphigus neonatorum.

Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Bannatyne, G. A., Wohlmann, A. S. and Blaxall, F. R., Rheumatoid arthritis: its clinical history, etiology and pathology, with a report on its bacteriology. (The Lancet. 1896. April 25.)

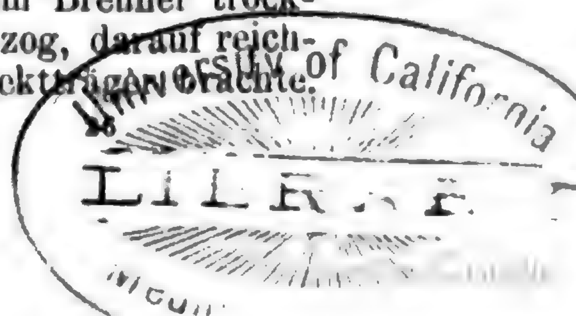
Die Analogie zwischen der rheumatischen Gelenkentzündung und Tuberkulose brachte Ba. und W. auf den Gedanken, es möchte wohl ein spezifisches Mikrobium die Ursache der Krankheit sein, und sie fanden wirklich in den Fällen, wo sie die Synovialflüssigkeit der befallenen Gelenke untersuchten, 24mal einen und denselben Mikroorganismus in beträchtlicher, zuweilen in ungeheurer Menge. Zur genaueren Untersuchung schickten sie die pathologische Flüssigkeit an das British Institute of Preventive Medicine in London, wo Bl. die

bakteriologische Untersuchung vornahm und darüber folgendes berichtet:

Unter den 18 erhaltenen Proben fanden sich nur 2 verunreinigt. Das gewöhnliche Verfahren nach Koch's Methode brachte nichts zum Vorschein. Es wurden darauf konzentriertere Farbstofflösungen kalt und warm längere Zeit angewandt, und nun zeigten sich Mikroorganismen, die mit den von den beiden ersten Verff. beschriebenen und in deren mikroskopischen Präparaten sichtbaren durchaus identisch waren. Nach vielen Versuchen fand Bl. das folgende Verfahren als das befriedigendste: Eine dünne, zwischen zwei Deckgläschen ausgezogene Schicht der Flüssigkeit wird zum Trocknen und Fixieren 5—6mal durch die Flamme gezogen, das Deckglas dann 2 Minuten lang in verdünnte Essigsäure gelegt, mit Wasser abgespült und gut getrocknet, damit es in der Färbeflüssigkeit nicht untersinke. Als geeignetste Farbe hat sich Anilinmethylenblau erwiesen; auf ein Uhrglas voll derselben wird das Deckglas mit der präparierten Seite nach unten aufgelegt und 3—5 Tage lang in feuchter Kammer im Dunkeln liegen gelassen. Dann wird mehrere Stunden lang in langsam strömendem Wasser ausgewaschen, in destilliertem Wasser abgespült, getrocknet und fertig gestellt. Rascher, wenn auch zum Schaden der Deutlichkeit, geht es mit Anilingentianaviolett und Karbolfuchsin (letzteres wird vorteilhaft mit $^1/_8$ destillierten Wassers verdünnt). Die Färbung braucht nur 12—36 Stunden fortgesetzt zu werden; dann wird in fließendem Wasser ausgewaschen, mit 30-proz. Spiritus abgespült, in destilliertem Wasser nachgewaschen, getrocknet und aufgezogen. Die Essigsäure hellt die Synovialschicht auf und erleichtert dem Farbstoffe das Eindringen; durch die lange Berührung färben sich die Mikroorganismen so tief, daß sie das Auswaschen gut vertragen. Die feuchte Kammer verhütet Bildung von Farbniederschlägen, die für Mikroorganismen gehalten werden könnten.

Unter dem Mikroskope scheint es sich beim ersten Anblicke um einen Diplococcus zu handeln, da zwischen je zwei Kokken ein nicht färbbarer Zwischenraum desselben Durchmessers deutlich hervortritt. Bei genauerem Zusehen zeigt es sich jedoch, besonders bei schwach gefärbtem Untergrunde, daß die Seitenlinien des Zwischenraumes parallel sind; es handelt sich also wohl um einen Bacillus mit starker Endfärbung. Die durchschnittliche Länge beträgt 2 μ bei einer Breite von 0,6 μ, die jedoch nach der Stärke der Färbung wechselt. Die endständige Färbung läßt das Stäbchen überhaupt kürzer erscheinen, als es wirklich ist. Die Anzahl der Mikroben in einem Deckglaspräparate wechselt sehr: einmal ist das Gesichtsfeld ganz damit erfüllt, ein anderes Mal kostet es Mühe, ein Exemplar zu finden. Anordnung zu Ketten oder Haufen wurde keinmal wahrgenommen.

Die winzigen Dimensionen des Mikrobiums und der Umstand, daß es sich nicht einmal in seiner ganzen Ausdehnung färbte, brachte Bl. auf den Gedanken, zu versuchen, ob es in feuchtem Zustande besser Farbe annehme. Zu dem Ende mischte er einen Tropfen Synovialflüssigkeit mit mehreren Tropfen Farbstoff (Anilinmethylenblau) auf einem Deckgläschen, das er dann langsam über einem Brenner trocknete und zur Fixierung mehrmals durch die Flamme zog, darauf reichlich mit Wasser abspülte, trocknete und auf den Objektträger brachte.



Das Mikrobium zeigte sich auf blasserem Grunde gut gefärbt. Diese Methode ist zu schneller Orientierung recht brauchbar. Nach Gram behandelt, wird der Bacillus fast ganz entfärbt. Im hängenden Tropfen läßt er sich auch nachweisen, wenn er zahlreich vorhanden ist. In der von 18 Fällen herrührenden Synovialflüssigkeit aus verschiedenen Gelenken bei Arthritis rheumatodes wurde der Bacillus jedesmal gefunden, während er bei anderen Gelenkaffektionen, z. B. gonorrhoischer, tuberkulöser, chronischer Synovitis nie zu entdecken war.

Da die Kulturversuche nach den gewöhnlichen Methoden kein Resultat ergaben, brachte Bl. in Liter- und Halbliterflaschen je 250 ccm durch wiederholtes Filtrieren geklärte Peptonbouillon, in welche er nach geprüfter Sterilität ein bis zwei Tropfen der Synovialflüssigkeit säte. Bei Bluttemperatur im Brütofen gehalten, blieb die Flüssigkeit drei Tage lang ganz klar, enthielt also keines der gewöhnlichen Mikroben. Vom 4. Tage an zeigten sich kleine Pünktchen, die allmählich das Aussehen von „Goldstaub" annahmen, besonders beim Schütteln der Flasche. Bisweilen scheint die Kultur auf diesem Stadium zu beharren, andere Male wird sie leicht flockig, ähnlich dem beginnenden Tuberkelbacillenwachstum in Glycerinbouillon. Die Flüssigkeit bleibt dabei vollkommen klar, wie in den Kontrollflaschen.

Die mikroskopische Untersuchung der nach erwähnter Weise gefärbten Kolonieen ergab das Vorhandensein der beschriebenen Mikroorganismen in beträchtlicher Anzahl. Zur Kontrolle wurden Untersuchungen im hängenden Tropfen vorgenommen, wobei sich herausstellte, daß dies die bequemste Methode ist, die Gegenwart des Mikroorganismus nachzuweisen. Derselbe erscheint wie in den Deckglaspräparaten mit hellen Enden und einem viel weniger deutlichen Mittelstück; die einzelnen Mikroben hängen gesondert am Rande des Tropfens oder bilden Zooglöamassen; sie sind nicht frei beweglich, zeigen aber eine deutliche Pendelbewegueg. Im hängenden Tropfen hat Bl. auch den Spaltungsvorgang beobachten können. Während der Pendelbewegung schienen die Endstücke einen starken centrifugalen Zug auf einander auszuüben, wobei das Mittelstück sich immer mehr in die Länge zog, und als es die doppelte Länge erreicht hatte, plötzlich zerriß und die frei gewordenen Endstücke auseinanderschnellten und sich unter den übrigen verloren. Durch diese Beobachtung erklären sich die großen Längenunterschiede, die in den gefärbten Kulturpräparaten häufig zu Gesicht kamen. Bl. hält die kürzeren Formen für die jüngeren Individuen und die 3—4 μ langen für die älteren, die im Begriffe stehen, sich zu spalten. An diesen letzteren sind die Endstücke manchmal nicht kugelförmig abgerundet, sondern etwas kegelförmig ausgezogen, mit der Basis nach der Mitte gerichtet. Die winzigen Dimensionen des Bacillus und seine beschränkte Färbbarkeit machen es schwierig, gute Photographieen anzufertigen.

Wenn man Fleischbrühekulturen auf schiefer Agar-Agarfläche bei Blutwärme züchtet, bekommt man in drei Tagen einen äußerst zarten Belag, der vollkommen durchsichtig ist und mit der Lupe nadelspitzengroße Kolonieen erkennen läßt. Für das bloße Auge scheint es sich einfach um Kondensationswasser zu handeln.

Auch auf Loeffler's Serum wächst der Bacillus; die Kolonieen sind aber noch schwerer zu erkennen, wohl wegen der Opalescenz dieses Nährbodens. In den mit solchen Kolonieen gemachten Deckglas- und hängenden Tropfenpräparaten findet man einen morphologisch mit dem in den Fleischbrühekulturen und in der Synovialflüssigkeit gefundenen ganz identischen Bacillus. Auf Milch scheint dieser Mikroorganismus ebenfalls zu gedeihen, aber ohne Gerinnung oder Kaseïnfällung zu zu verursachen. Dagegen wurde auf Nährgelatine niemals eine sichtbare Kolonie erzielt, weder auf der festen bei 22°, noch auf der flüssigen bei 37°.

Die Untersuchung des Blutes von an Arthritis rheumatodes erkrankten Individuen ergab positive Resultate, sowohl wenn das Blut aus der Nähe des erkrankten Gelenks, als wenn es weit davon entnommen worden war. Unter fünf Blutproben fand sich der Bacillus dreimal, und waren die betr. Fälle die schwersten. Auch gelang es zweimal, nach erwähnter Methode Kulturen aus dem Blute zu bekommen und dieselben weiter auf Agar-Agar und Blutserum zu züchten.

Die Unterhauteinspritzung von 2 ccm einer Fleischbrühekultur brachte weder Mäusen, noch Meerschweinchen, noch Kaninchen den Tod, dagegen zeigten sich bei letzteren Erscheinungen einer Gelenkserkrankung, die zur Fortsetzung der Versuche nötigen.

Der von Schüller 1893 (Berl. klin. Wochenschr. 4. Sept.) beschriebene Bacillus hat mit dem von Bannatyne und Wohlmann entdeckten weiter nichts gemein, als die polare Färbung und die leichte Entfärbbarkeit.

Bl. faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen in folgende Sätze zusammen: 1) In der Synovialflüssigkeit von 18 Fällen von rheumatischer Gelenkentzündung fand sich ein Organismus mit beständigen Merkmalen. 2) Dieser Organismus ist ein kleiner Bacillus mit deutlicher polarer Färbung, der die Farbe schwer annimmt und leicht wieder abgiebt. 3) Auf Kulturböden gezüchtet, zeigt derselbe auffallende Kennzeichen; in Fleischbrühe sieht er wie Goldstaub aus; auf Agar-Agar und Blutserum ist die Vegetation fast unsichtbar; auf Nährgelatine gedeiht er nicht bei gewöhnlicher Temperatur. 4) In schweren Fällen findet er sich im Blute der Kranken. 5) In der Synovialflüssigkeit von Gelenken, die aus anderen Ursachen geschwollen waren, wurde der Bacillus nicht gefunden. Schnitte der Synovialhaut konnten nicht untersucht werden, weil keine zu machen waren.

Die Mitteilung ist von einer Tafel mit Abbildungen begleitet.

Sentiñon (Barcelona).

Duval, Gasne et Guillemont, Observation de morve aiguë humaine. (Archives de méd. exp. et d'anatomie pathologique. 1896. No. 3.)

Verff. berichten über einen Fall von Rotz, an einem Abdecker beobachtet, der bis zum letzten Augenblicke die größten diagnostischen Schwierigkeiten darbot. Die Infektion erfolgte von einem Finger aus, und es entstand ein Panaritium und Lymphangitis, die spontan heilten. Dann trat als hervorspringendes Moment psychische Depression auf,

später streng lokalisiertes Seitenstechen, ohne daß an den Lungen etwas Wesentliches zu finden war. Auf der Haut bildeten sich gegen Ende der fünfwöchentlichen Krankheitsdauer rote Flecken, auf denen später Bläschen auftraten, welche zum Teile konfluierten und eiterig wurden und verschorften. Teilweise boten diese ganz das Aussehen von Pockenpusteln dar. Außerdem wurden oberflächliche und tiefe Abscesse beobachtet. Während der ganzen Krankheitsdauer bestanden außer der erwähnten psychischen Depression Fieber, sehr vermehrte Pulsfrequenz, Schweiße und Gliedertremor. 3 Tage vor dem Tode wurden sowohl aus dem Absceßeiter, wie auch aus dem Blute Stäbchen gezüchtet, welche sich im Tierversuche als Rotzstäbchen erwiesen. Bei der Sektion fanden sich nur noch in den Lungen Knoten. Fast in sämtlichen Organen wurden auf Schnitten Rotzstäbchen in den Gefäßen nachgewiesen. Marx (Berlin).

Baginsky, Ueber die Bassinbäder Berlins. (Hygienische Rundschau. Jahrg. VI. No. 13. 1896.)

Verf. berichtet in seinem interessanten, ausführlichen Berichte, daß sein Kind an einem fieberhaften Magendarmkatarrh und Rhinitis erkrankt sei und sucht die Ursache dieser Erkrankung in der Benutzung eines der Berliner Bassinbäder. Die Erscheinungen setzten ein mit Benutzung derselben und hörten auf mit dem Schwimmverbote. Dieser Fall veranlaßte den Verf., Umfrage bei befreundeten Aerzten zu halten, ob nicht auch anderweitig Beobachtungen vorlägen, daß durch Benutzung der Bassinbäder infektiöse Erkrankungen hervorgerufen würden. Im weiteren Verlaufe seiner Abhandlungen teilt Verf. mehrere hierhergehörige Fälle mit und lenkt somit die Aufmerksamkeit auf die durch die Bäder hervorgerufenen Schädlichkeiten. Er selbst hat sich der Mühe unterzogen, eingehende Erkundigungen an Ort und Stelle über die Einrichtung der Badeanstalten und ihren Betrieb einzuziehen, und zwar benutzte er die Bassinbadeanstalt Neuenburgerstraße, das Askanische Bad, Admiralgartenbad, Bassin des Vereins der Wasserfreunde, Kaiserwilhelmsbad und die beiden städtischen Badeanstalten Moabit und Schillingbrücke. Ueberall, mit Ausnahme des Kaiser Wilhelmsbades, wurde ihm das weitgehendste Entgegenkommen gezeigt, so daß Verf. in der Lage ist, über Frequenz der Bäder, Wasserverbrauch, Wassererneuerung, Wasserentnahme, Einrichtungen der Bassins, Nebenräume etc. ausführliche Angaben zu machen. Er kommt darauf zu dem Ergebnisse, daß, trotzdem viele Anstrengungen gemacht werden, um den Anforderungen, welche die Hygiene stellen muß, zu genügen, dennoch noch manches zu thun übrig bleibt.

Die Wasserentnahme aus Tiefbrunnen, wie sie von dem Privatunternehmen gehandhabt wird, ist entschieden allem anderen vorzuziehen. Die städtischen Anstalten beziehen ihr Wasser ganz oder teilweise aus dem Berliner Leitungswasser. Gegen dieses Vorgehen läßt sich daher alles das einwenden, was man dieser Leitung als Oberflächenwasserleitung bislang vorgeworfen hat. Verf. betont mit Recht, daß auch für das Badewasser, von dem immer gewisse Mengen beim Schwimmen verschluckt werden, dieselben Vorschriften gelten müssen,

wie für unser Trinkwasser. Nun entsteht aber die schwierige Frage nach der Erneuerung des gebrauchten Badewassers. Hier ist bislang lediglich die Empirie maßgebend. Verf. hat nun einige, wie er selbst betont, nur orientierende Versuche angestellt, um sich von der chemischen und bakteriologischen Beschaffenheit desselben zu überzeugen. Dabei sind denn doch aber ganz beträchtliche Grade von Verunreinigungen zu Tage getreten, die wohl größere Aufmerksamkeit von seiten der Hygiene verdienten.

Einen Maßstab für die Zulässigkeit resp. Nichtzulässigkeit eines Wassers zur weiteren Benutzung desselben wagt Verf. bei der Schwierigkeit der zur Diskussion stehenden Frage, vor der Hand wenigstens, noch nicht aufzustellen. In Bezug auf diesen Punkt sind auch wohl eingehendere Untersuchungen dringend geboten, um auf Grund des so gewonnenen Materials zu allgemeineren Schlüssen gelangen zu können. Diese werden dann noch mehr oder weniger auf einen Kompromiß zwischen Hygienikern und der Badeverwaltung hinaus kommen, da die Kosten eines Bades den idealen Forderungen der Hygiene eine gewisse Grenze setzen dürften.

Die Lösung dieser Frage muß daher einer späteren Zeit vorbehalten bleiben, nachdem erst hinreichendes Material gesammelt ist. Bei der Schwierigkeit der Beurteilung dieser Fragen weist Verf. auf die Arbeiten von Flügge, betreffend Trinkwasser, hin und fordert mit Recht, daß die von Flügge betonten Umstände auch auf das Badewasser Bezug haben müssen. Neben dem Wasser spielen noch die Einrichtungen des Bades eine größere Rolle. Diese sind in der Regel weit günstiger, sie betreffen vornehmlich die Auskleideräume, die Abseifeeinrichtungen (in einigen Anstalten besteht Abseifezwang vor Benutzung des Schwimmbassins) und das eigentliche Bassin. Hier noch ausführlicher auf diese Dinge einzugehen, müssen wir uns versagen und verweisen auf die Originalarbeit.

Am Schlusse seiner Arbeit kommt Verf. selbst zu folgenden Sätzen:

1) Die Schwimmbassinbäder sind für die Bevölkerung der größeren Städte, welchen nicht in ausreichendem Maße und in voller Bequemlichkeit die Benutzung von Flußbädern zur Verfügung steht, eine hochwichtige hygienische Einrichtung.

2) Die Schwimmbassinbäder sind aus diesem Grunde der steten sanitätspolizeilichen Kontrolle zu unterstellen, welche sich auf die Ausführung der Anlage, die Reinhaltung derselben, insbesondere der Abseifevorrichtungen und Auskleideräume, die Lüftung, die normale Beschaffenheit des zugeführten Badewassers, die Quantität des Zu- und Abflusses, die Regelmäßigkeit der vollständigen Reinigung des Bassins und auf die Zahl der täglich Badenden zu erstrecken hat.

3) Seitens der sanitätspolizeilichen Behörden sind durch eingehende wissenschaftliche Untersuchungen die Grenzwerte der Brauchbarkeit des Badewassers festzustellen. O. Voges (Berlin).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Unna, P. G., Ueber Verwendung von Anilinmischungen zur tinktoriellen Isolierung von Gewebselementen. (S.-A. aus Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XXI. 1895.)

Verf. empfiehlt in dieser Abhandlung die ursprünglich von Weigert für wenige Fälle (Fibrin, Bakterien) angegebene Methode der Entwässerung und Entfärbung mit Anilinöl auch weiterhin ganz besonders für die dermatologische Praxis, und rühmt die durch dieses Verfahren erreichte Güte der Darstellung.

Während die einzige, bisher allgemein gebräuchliche Anilinmischung, nämlich die mit Xylol, den Zweck verfolgt, die entfärbende Kraft des Anilins zu mäßigen und dadurch gewisse Gewebselemente vor der Entfärbung zu bewahren, sollen die vom Verf. eingeführten Mischungen die Anilinentfärbung in einer neuen Richtung verstärken. Als Färbesubstanzen werden Gentianaviolett, Methylenblau und polychromes Methylenblau (Grübler) verwendet. Zum Entfärben bezw. Entfärben und Nachfärben werden 6 Gruppen von Anilinmischungen in Gebrauch gezogen:

1) Mischungen von Anilin mit Säuren
2) „ „ „ „ Salzen und Doppelsalzen
3) „ „ „ „ sauren Farben
4) „ „ „ „ „ „ u. Säuren (od. Salzen)
5) „ „ „ „ Jod
6) „ „ „ „ Karbolsäure

Diese Mischungen werden in ihren färbenden bezw. entfärbenden Wirkungen auf die verschiedenen normalen und pathologischen Gewebsbestandteile, ferner auf Agar und geronnenes Blutserum ausführlich besprochen. Zum Schlusse giebt Verf. zur leichteren Uebersicht die Hauptformeln zur färberischen Behandlung der Fadenpilze, der Spaltpilze, von Schnitten der normalen und pathologisch veränderten Haut und weiterhin teilt er die in seinem Laboratorium übliche schnelle Methode der Krusten- und Haaruntersuchung mit, welche letztere hinsichtlich der Infektion mit Faden- und Spaltpilzen in der täglichen Praxis immer wichtiger zu werden beginnt.

v. Schab (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Augagneur, Injection de sérum d'âne à des cancereux et à des syphilitiques. (La médecine moderne. 1896. p. 255.)

A. hat auf Anregung durch die Versuche Richet's ebenfalls gegen Carcinom und Syphilom Injektionen, aber mit normalem Serum gemacht und will dieselben Resultate, vorübergehende Abschwellung der Tumoren, erzielt haben. Ahlefelder (Greifswald).

Josias, De l'emploi du sérum de Marmorek dans la scarlatine. (Société de therapeutique. 13. Mai 1896. — Semaine médicale. 1896. No. 26.)

Verf. behandelte im ganzen 145 scarlatinakranke Kinder mit dem „Antistreptokokkenserum", und zwar 49 mit solchem, welches durch Nocard vom Hammel, und 95 mit solchem, welches durch Marmorek vom Pferde gewonnen worden war. Verf. bezeichnete das letztere als das „wirksamere"; aus welchem Grunde, ist nicht ersichtlich, da orientierende Tierversuche nicht mitgeteilt werden, und die Beobachtungen beim Menschen das umgekehrte Ergebnis zu liefern schienen. Die mit Marmorek's Serum behandelten Kinder wiesen die größere Mortalität auf, die der bei gewöhnlicher Behandlung beobachteten etwa gleichkam. Als Wirkung des Serums faßt Verf. eine anscheinend schnellere Besserung der pseudo-membranösen Anginen sowie Resorption nicht vereiterter Drüsenschwellungen auf, während er auf bestehende Eiterungen, Albuminurie, Temperatur und allgemeinen Krankheitsverlauf keinen Einfluß konstatieren konnte.

Als Nebenwirkungen des Serums, die Verf. als „peu graves" bezeichnet, traten Streptokokkenabscesse an der Injektionsstelle, Erysipel-ähnliche Lymphangitis, Exanthem und Purpura auf. Im allgemeinen konstatiert Verf. einen Mißerfolg, den derselbe mit der Beobachtung von Méry in Zusammenhang bringt, daß das Serum Marmorek's gegen einen aus einem Scarlatinafalle gewonnenen Streptococcus im Tierversuche nicht schützte.

Petruschky (Berlin).

Fürst, L., Die Pathologie der Schutzpockenimpfung. Berlin (O. Coblentz) 1896.

Unter dem obigen Titel faßt der Autor, dem eine spezielle Erfahrung auf dem Gebiete der Impfung zur Seite steht, eine größere Anzahl solcher krankhafter Zustände zusammen, die im zeitlichen Anschlusse an die Impfung erfahrungsgemäß beobachtet werden.

Obwohl der Autor selbst einen ursächlichen Zusammenhang nicht behauptet, läßt seine Darstellung doch keinen Zweifel, daß er der Impfung mindestens eine indirekte Schuld beimißt. Damit verfällt er in den üblichen Fehler, der schon zur Zeit der menschlichen Lymphe gemacht wurde. Indem er ferner auch solche Affektionen noch aufzählt, die, wie Syphilis z. B., mit animaler Lymphe nicht mehr übertragen werden können, verwischt er für den Unkundigen völlig den Unterschied zwischen beiden Lympharten und damit den großen Fortschritt, den die Impftechnik seit der Einführung der animalen Lymphe gemacht hat.

Somit verdienen von seiner Darstellung nur diejenigen Kapitel Beachtung, welche von der Anomalie des Fiebers, der Pustelbildung und der Entzündungserscheinungen handeln. Hier ist anzuerkennen,

daß der Autor scharf und nachdrücklich für die Trennung der höheren Grade der Entzündung von Erysipel eintritt, was nicht genug betont werden kann. Bezüglich der anderen Affektionen, unter denen die bekannten Hautleiden, wie Skrofulose u. s. w., eine Hauptrolle spielen, hätte er sich kurz dahin fassen können, daß jedem Arzte durch das Impfgesetz und die Verwendung animaler Lymphe Gelegenheit geboten ist, Kinder entweder überhaupt nicht oder doch mit unverdächtigem Impfstoffe zu behandeln. Ueber den Rahmen des Themas geht es wohl hinaus, wenn die Symptomatologie und Therapie dieser jedem Arzte bekannten Leiden eine breite und ermüdende Darstellung gefunden haben.

Im Schlußkapitel bespricht der Autor die Hygiene der Impfung und die Prophylaxis der Impfkrankheiten. Seinen diesbezüglichen Ausführungen kann zugestimmt werden, da es sich um selbstverständliche oder bekannte Dinge handelt.

Wenn der Autor neben den üblichen antiseptischen Maßregeln noch die Anlegung eines Schutzverbandes auf die Blattern empfiehlt, so lenkt er damit in ein Fahrwasser, welches augenblicklich sehr beliebt geworden ist, ohne daß jedoch überzeugende Resultate für den Wert einer solchen Behandlung bis jetzt beigebracht sind.

Frosch (Berlin).

Whipham, Th., Two cases of acute pemphigus treated by arsenic, with an account of some bacteriological experiments. (The Lancet. 1896. May 2.)

Eine 38-jährige gesunde Frau bekommt auf einem Finger eine Pustel, die sie öffnet, und dann, ohne weiter darauf zu achten, an ihre Wäsche geht. Bald darauf kommen im Gesicht, dann am Rumpfe und an den Gliedmaßen zahlreiche Pusteln zum Vorscheine, und nach einer Woche befindet sich die Frau in so schlimmem Zustande, daß sie sich ins St. Georgs Krankenhaus aufnehmen läßt, wo ihr Zustand hoffnungslos gefunden wird, indem fast die ganze Haut eine wunde, mit Blasen und schwarzem stinkenden Schorfe bedeckte Fläche darstellte. Temperatur 38°, Puls sehr schwach. Ein warmes Borsäurebad und Waschen des Kopfes mit warmer Borsäurelösung bringt den Gestank zum Verschwinden; darauf Einschlagen in mit 10-proz. Borglycerinlösung getränkte Tücher und Ernährung mit Milch und starkem Beeftea nach Belieben, 2 gerührten Eiern und 10 Unzen Portwein; als Arznei 3mal täglich 0,30 Chinin nebst 5 Tropfen Liq. ars. hydrochl. Bei dieser Behandlung besserte sich der Zustand wesentlich, obwohl an verschiedenen Stellen, nur nicht im Gesicht, neue Pusteln zum Vorschein kamen und die Temperatur auf 39,5° stieg. Statt des Borglycerins wurde nun Oel zum Verbande verwendet und mit der Anzahl der Arseniktropfen allmählich bis auf 12 gestiegen. Nach 2 Monaten war nur noch auf dem rechten Hinterbacken eine wunde Stelle übrig.

Der 2. Fall betraf einen 2-jährigen Knaben, der am Weihnachtsabend 1895 in dasselbe Krankenhaus kam, nachdem er drei Tage vorher wegen eines Impetigoausschlags auf den Beinen ins Ambulatorium gebracht worden war. Es zeigte sich nun, daß es sich um Pem-

phigus handelte, der besonders die unteren Gliedmaßen und die Hände befallen hatte. Temperatur 38,3°; Puls 140. Waschen mit 10-proz. Borglycerin und Oelverband; innerlich 3mal 1 Tropfen Arseniklösung. Am 26., 27. und 28. Dez. erscheinen neue Pusteln; die Arsenikdosis wird verdoppelt und bis zum 30. Dez. auf 5 Tropfen gebracht; trotzdem erscheinen neue Pusteln. Am 31. Dez. erbricht das Kind dreimal nach der Nahrungsaufnahme; der Arsenik wird ausgesetzt und Parrish's chemische Nahrung gereicht. Am 3. Jan. 1896 zeigen sich 30 neue Pusteln auf einem Beine und 50 auf dem andern; am 4. Jan. wird wieder Arsenik gegeben; die Pustelbildung läßt allmählich nach; vom 9. bis zum 19. Jan. kommt keine mehr, dann aber eine große auf dem linken Handrücken; am 29. Jan. noch eine auf dem rechten Knöchel; darauf Verschlimmerung des Zustandes, schneller Kräfteverfall und Tod am 11. Febr. Bei der Sektion wurde das Blut flüssiger als in der Norm und in der Lungensubstanz und Blasenschleimhaut eine Menge feiner Extravasate gefunden.

Zur bakteriologischen Untersuchung wurde gleich am 24. Dez. der klare Inhalt je einer Pustel von den Beinen des Kindes auf Agar-, Gelatine- und Fleischbrühröhrchen übertragen. Am folgenden Tage zeigten sich in drei bei 37° gehaltenen Bouillon- und Agarröhrchen Kolonieen, während in den bei niederen Temperaturen gehaltenen Gelatineröhrchen nichts zu sehen war. Mit den Kolonieen wurden Plattenkulturen auf Gelatine und Agar angelegt; erstere zeigten sich durchaus ungeeignet; aus den Agarplatten wurden drei verschiedene Mikroorganismen isoliert, nämlich 1) Sarcina lutea, die angesichts des von Almquist beschriebenen Pemphigusorganismus genauer untersucht wurde, sich aber für Meerschweinchen als harmlos erwies; 2) eine winzige Sarcina, die auf Agar fast durchsichtige, sehr langsam wachsende Kolonieen bildete und ebenfalls für Meerschweinchen unschädlich war; 3) ein meist gepaart auftretender Coccus, der wahrscheinlich mit dem von Demme, Claessen und Bulloch bei akutem Pemphigus gefundenen Mikroorganismus identisch ist und eine genauere Beschreibung verdient, da er auch in den direkt von den Pusteln und aus der Lunge angefertigten Deckglaspräparaten gefunden wurde. Die beiden Sarcinen sind wohl nur zufällige Verunreinigungen gewesen.

In der Reinkultur hat der Micrococcus einen Durchmesser von 0,8—1,5 μ, und findet sich sowohl einzeln, als in Reihen von 3 oder 4, gewöhnlich aber zu 2 in Form von Diplokokken mit geringer Abflachung der gegenüberstehenden Seiten; eine Kapsel konnte nicht entdeckt werden. Die Färbung mit Methylenblau, Enzianviolett und nach Gram gelang leicht. Auf Agarplatten wuchsen die Diplokokken rasch bei 37°: schon nach 24 Stunden kamen deutliche, runde, in der Mitte leicht erhabene, milchweiße Kolonieen zum Vorscheine, welche, vor dem Austrocknen geschützt, eine Woche lang weiter wuchsen ohne ihre Gestalt zu verändern, dann aber seitliche Auswüchse bildeten, so daß eine Kolonie von 14 Tagen Rosettenform zeigte, wie der Demmer'sche Diplococcus. Noch später wurde die Färbung gelblich-rahmartig. Stichkulturen zeigten die bekannte Nagelform. Bei 22° war die Entwickelung auf Agar recht langsam,

auf Gelatine aber noch viel langsamer und schwächer; wurde aber die Gelatine verflüssigt und bei 37° gehalten, so wuchsen die Kolonieen ganz gut. Bei 37° begonnene, nach 24 Stunden bei 22° und fest gewordener Gelatine fortgesetzte Kulturen verflüssigten den Nährboden in einigen Tagen; übrigens erwies sich die Gelatine als der ungeeignetste Nährboden. Auf Blutserum wuchsen die Diplokokken wie auf Agar. In der Bouillon wuchsen sie bei 37° sehr rasch, wobei sie eine Trübung verursachten, die sich dann als weißer Bodensatz niederschlug; einige Male bildete sich ein Häutchen, das aber auch bald niederfiel; bei 22° ist die Entwickelung in der Fleischbrühe viel langsamer. Auf der Kartoffel bildet sich ein weißliches, halb durchsichtiges Häutchen; in der Milch wird bei 37° langsame Gerinnung hervorgerufen. Bei Luftabschluß wurden auf Agar, Bouillon und Kartoffel bei 37° langsamer kleinere und weniger dichte Kolonieen erhalten.

Zu Impfversuchen an Mäusen und Meerschweinchen wurden frische Bouillon- und Agarkulturen benutzt; erstere wurden unter die Haut gespritzt, letztere in eine geschorene und sterilisierte Stelle der Bauchhaut nach vorheriger Ritzung mit einem sterilisierten Skalpell mittels sterilisierter Platinöse eingerieben, worauf die Stelle mit trockener sterilisierter Watte und Kollodium bedeckt wurde. Beide Verfahren brachten den Tieren in 4—8 Tagen den Tod, und jedesmal wurde aus dem Herzblute der Diplococcus in Reinkultur wiedergewonnen. Auch in Deckglaspräparaten aus dem Herzblute fand sich der Micrococcus ganz allein, reichlich bei der Maus, spärlich beim Meerschweinchen. Die einzigen anatomischen Veränderungen, die konstatiert werden konnten, waren eine geringe Anschwellung der Nebennieren und minimale Blutungen in der Lunge, ganz denen ähnlich, die bei dem Kinde gefunden wurden, und ebenfalls wenige Diplokokken enthaltend. Eine Pustelbildung wurde nicht beobachtet.

Als Endergebnis der bakteriologischen Untersuchung wird festgestellt: 1) daß im Inhalte der Pusteln bei Lebzeiten des Kindes ein in jeder Hinsicht dem von Demme, Claessen und Bulloch beschriebenen entsprechender Diplococcus gefunden wurde; 2) daß dieser Diplococcus aus dem Inhalte der Pusteln gezüchtet und in Reinkulturen erhalten werden konnte; 3) daß nach dem Tode des Kindes in seiner Lunge ein ähnlicher Organismus gefunden wurde; 4) daß durch viele Generationen fortgezüchtete Reinkulturen dieses Diplococcus bei Meerschweinchen und Mäusen den Tod verursachten; 5) daß der Diplococcus aus dem Blute der gestorbenen Tiere in Reinkulturen erhalten wurde, die ebenfalls neuen Versuchstieren den Tod brachten; 6) daß bei den Tieren und dem Kinde ähnliche Lungenveränderungen gefunden wurden; 7) daß der Diplococcus in Schnitten aus der Lunge gefunden wurde.

Da bei den Versuchstieren keine Pusteln zum Vorscheine kamen, könne allerdings noch nicht behauptet werden, daß der Diplococcus die Ursache des Pemphigus ist; doch werde dies dadurch wahrscheinlich, daß nun 4 Beobachter unabhängig von einander dasselbe konstatiert haben. Auch sei es möglich, daß das Ausbleiben der Pusteln

einer eigentümlichen Beschaffenheit der Haut der betr. Tiere zuzuschreiben sei.

[Die vom Verf. betonte Wirksamkeit des Arseniks kann Ref. nicht als erwiesen ansehen, da er vor nunmehr 8 Jahren einen vernachlässigten Fall mit Bädern und Chloralkampfervaselinbestreichung der Pusteln zur Heilung brachte, ohne irgend welches innere Mittel nehmen zu lassen.] Sentiñon (Barcelona).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Casagradi, O. e Barbagallo, P., Sui terreni di coltura delle amebe. (Riforma med. 1896. No. 157. p. 74—77.)

Morphologie und Systematik.

Trouessart, E., Sur deux espèces et un genre pluriel nouveaux de sarcoptides psoriques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 25. p. 747—749.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Campanini, F., La resistenza dei blastomiceti agli agenti fisico-chimici. (Policlinico. 1896. 1. giugno.)

Herissey, H., Etude comparée de l'émulsine des amandes et de l'émulsine de l'Aspergillus niger. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 22. p. 640—644.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Remlinger et Schneider, Présence du bacille d'Eberth dans l'eau, le sol et les matières fécales de sujets non atteints de fièvre typhoïde. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 26. p. 803—805.)

Wittlin, J., Des bactéries susceptibles de se développer lorsqu'on emploie la méthode de Parietti pour l'analyse bactériologique de l'eau. (Annal. de microgr. 1896. No. 3. p. 89—110.)

Wohnstätten u. s. w.

Handbuch der Hygiene, hrsg. von Th. Weyl. 25. Lfg. Bd. IV. 2. Abt. Lfg. 2. Das Wohnhaus. Bau und Einrichtung des Wohnhauses. Bakteriologie und Biologie der Wohnung. Gesetze, Verordnungen u. s. w. betr. billige Wohnungen. Bearb. v. Ch. Nussbaum, A. Wernich, F. Hueppe. Generalregister zum 4. Bd. gr. 8°. V, VI u. p. 533—953. Jena (Gustav Fischer) 1896. 4,50 M.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Wassermann, A., Experimentelle Untersuchungen über einige theoretische Punkte der Immunitätslehre. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXII. 1896. Heft 2. p. 263—318.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Burot, F. et **Legrand, M. A.**, Maladies des marins et épidémies nautiques. 8°. Paris (L. Baudoin) 1896. 5 fr.

Mortalidad por enfermedades infecciosas en la ciudad de Buenos Aires durante los años 1895 y 1896. (Anal. d. departam. nac. de higiene. 1896. No. 17/20. p. 262—268.)

Preußen. Reg.-Bez. Sigmaringen. Polizei-Verordnung, Anzeigepflicht und Verfahren bei ansteckenden Krankheiten betr. Vom 20. März 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 28. p. 538—539.)

van Tienhoven, G. P., De bacteriologie aan het ziekbed. (Nederl. Tijdschr. 1896. No. 3. p. 101—105.)

Malariakrankheiten.

Jancsó, N. u. **Rosenberger, M.**, Beiträge zur Frage der Spezifizität der Quartana-Parasiten. (Orvosi hetilap. 1896. No. 25.) [Ungarisch.]

Rho, F., La malaria secondo i più recenti studi. Florenz (Rosenberg & Sellier) 1896. 8°. 3 l.

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Fuchs, H., Ueber eine Flecktyphus-Epidemie in Danzig. (Allg. med. Central-Ztg. 1896. No. 54. p. 647—648.)

Jahresbericht der k. k. Impfstoff-Gewinnungsanstalt in Wien über das zweite Betriebsjahr (1895). (Oesterreich. Sanitätswesen. 1896. No. 27, 28. p. 263—265, 272—277.)

Oesterreich. Erlaß des Ministeriums des Innern, betr. die bei Varicella-Todesfällen durchzuführenden amtsärztlichen Erhebungen. Vom 29. Januar 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 27. p. 525.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Barreto, M., La fièvre jaune; sa pathogénie et son traitement. 8°. 23 p. Saint Paul 1896.

Cornil, Rapport sur un mémoire de M. Chantemesse relatif aux huîtres dans leurs rapports avec la fièvre typhoïde. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 26. p. 724—728.)

Dantas, O., Traços epidemiologicos da febre amarella; a epidemia de 1895 em Santos. 8°. 52 p. Sao Paulo 1896.

Oesterreich. Ministerial-Kundmachung, betr. das Uebereinkommen zwischen Oesterreich-Ungarn und Rußland bezüglich der Anwendung sanitärer Vorkehrungen auf den Verkehr in den Grenzgebieten zur Zeit der Cholera. Vom 20. April 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 31. p. 611—613.)

— —, Reglement für den Verkehr zwischen einheimischen Häfen bei Ausbruch der Cholera im Küstengebiete. Genehmigt am 9. Juni 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 32. p. 625—626.)

Reincke, J. J., Zur Epidemiologie des Typhus in Hamburg und Altona. (Dtsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1896. Heft 3. p. 409—430.)

Terni, C. u. **Galli, M.**, Die Choleraepidemieen in der Provinz Bergamo. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXII. 1896. Heft 2. p. 209—225.)

Welch, F. H., The surroundings of enteric fever and cholera in India. (Med. magazine. Vol. V. 1896. No. 1. p. 17—27.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Koblanck, Zur puerperalen Infektion. (Ztschr. f. Geburtsh. Bd. XXXIV. 1896. Heft 2. p. 261—283.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Blaschko, A., Zur Leprafrage. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 29. p. 663—664.)

Gilbert, V., Pourquoi et comment on devient phthisique; contagion, prophylaxie et traitement de la tuberculose, suivi d'un appendice sur le traitement de la pleurésie tuberculeuse par la sérothérapie. 16°. X, 420 p. Genève 1896.

Heron, G. A., Prevention of tuberculosis. (Med. magazine. 1896. May, June. p. 461—470, 561—571.)

Kahane, M., Der Parasit der bösartigen Geschwülste. (Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1896. No. 11/12. p. 462—464.)

Nobl, G., Zur Prophylaxis der blennorrhoischen Infektion beim Manne. (Centralbl. f. d. ges. Therapie. 1896. Heft 7. p. 395—404.)

Pianese, G., Beitrag zur Histologie und Aetiologie des Carcinoms. Histologische und experimentelle Untersuchungen. Aus dem Ital. übers. v. R. Teuscher. I/II. Histologische Untersuchungen. (Beiträge zur pathol. Anat. u. zur allg. Pathol. Red. v. E. Ziegler. 1. Suppl.-Heft.) gr. 8°. Jena (Gustav Fischer) 1896. 24 M.

Thibierge, G., Lupus éléphantiasique du membre supérieur, consécutifs à une tuberculose des os de la main compliquée d'érysipèles récidivants. (Gaz. d. hôpit. 1896. No. 66. p. 675—677.)

Watson, J. A., La tuberculose, sa transmission et les moyens de l'éviter chez l'homme et chez les animaux. Compte rendu par E. Cacheux. (Journ. d'hygiène. 1896. No. 1032. p. 321—322.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Hughes, M. L., Undulant (Malta) fever. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 4. p. 238—239.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Bodin, E., Sur les favus à lésions trichophytoïdes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 24. p. 711—713.)

Augen und Ohren.

Cazalis, C., Streptothrix Foersteri symbiosé avec un micrococcus rencontré dans la sécrétion de la conjonctivite granuleuse; pseudo-tuberculose expérimentale. (Nouveau Montpellier méd. 1896. 18., 25. avril, 2. mai.)

Cohn, H., Ueber Verbreitung und Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen in Deutschland, Oesterreich-Ungarn, Holland und der Schweiz. (Allg. med. Central-Ztg. 1896. No. 50—66. p. 597—600, 609—611, 621—623, 633—635, 645—747, 657—659, 669—671, 683—684, 695—696, 707—708, 720—721, 731—733, 744—745, 754—756, 767—768, 779—781, 790—791.)

Morax, V., Note sur un diplobacille pathogène pour la conjonctivite humaine. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 6. p. 337—345.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Maul- und Klauenseuche.

Anhalt. Erlasse der Regierung, betr. die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Vom 24. März 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 30. p. 597—598.)

Stembo, L., Ueber die epidemische Stomatitis, die im Sommer 1895 in Wilna geherrscht hat. (St. Petersb. med. Wchschr. 1896. No. 23. p. 204—207.)

Aktinomykose.

Brunner, Fr., Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose in der Schweiz. (Krrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1896. No. 12. p. 369—380.)

Dor, L., Une nouvelle mycose à grains jaunes; ses rapports avec l'actinomycose; est-ce une variété de l'actinomycose ou une espèce différente. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1896. No. 47. p. 553—554.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Baden. Verordnung, die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen betr. Vom 19. Dezember 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 26, 27. p. 495—500, 519—523.)

Lignières, J., Pathologie des maladies contagieuses. Rapport. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 12. p. 410—432.)

Stand der Tierseuchen in Frankreich im 1. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 29. p. 581—582.)

Stand der Tierseuchen in Italien während der 13 Wochen vom 29. Dezember 1895 bis 28. März 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 28. p. 547.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Bray, T. A., Tuberculosis in chickens. (Veterin. Journ. 1896. July. p. 13—14.)

Galli-Valerio, B., Contribuzione allo studio della tuberculosi del cane. (Estr. del Mod. zooiatro. 1896.) 8°. 15 p.

Klepp, Ueber angeborene Tuberkulose bei Kälbern. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896. Heft 10. p. 189—192.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Ellinger, Die bisherigen Erfolge des Kampfes gegen die Lungenseuche in den europäischen und außereuropäischen Staaten. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 27. p. 315—317.)

Gmeiner, F., Die Behandlung der Frage „Tilgung der Lungenseuche" auf dem VI. internationalen tierärztlichen Kongreß in Bern. (Mtsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. VII. 1896. Heft 8. p. 361—383.)

Thomas, F. A., Sporadic pleuro-pneumonia. (Journ. of comparat. med. and veterin. arch. 1896. No. 6. p. 464—466.)

Zeeb, H., Pockenkrankheit bei Ziegen. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 31. p. 254.)

Krankheiten der Einhufer.
(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Chauvrat, J., Un cas d'anémie pernicieuse du cheval en Algérie, causée par un Trypanosome. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 11. p. 344—348.)

Drouin, V., Sur une nouvelle mycose du cheval. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 11. p. 337—344.)

Siedamgrotzky u. Schlegel, Zur Kenntnis der seuchenartigen Cerebrospinalmeningitis der Pferde. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1896. Heft 4/5. p. 287—332.)

Krankheiten der Hunde.

Lellmann, W., Ein Fall von Acarusräude, kombiniert mit Herpes tonsurans beim Hunde. (Mtsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. VII. 1896. Heft 8. p. 357—360.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Arloing, S., Observations et remarques sur le pouvoir bactéricide et la substance bactéricide du sérum sanguin. (Compt. rend. T. CXXII. 1896. No. 24. p. 1388—1391.)

Création d'une station de désinfection à la prison cellulaire de Liége. Avis du Conseil supérieur d'hygiène publique, adopté en séance du 30 avril 1896. (Bullet. du service de santé et de l'hygiène publ., Bruxelles 1896. Avril. p. 74—76.)

Hofmeister, Fr., Ueber Katgutsterilisation. (Beitr. z. klin. Chir. Red. v. P. Bruns. Bd. XVI. 1896. Heft 3. p. 775—816.)

Pfuhl, E., Untersuchungen über die Verwendbarkeit des Formaldehydgases zur Desinfektion größerer Räume. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXII. 1896. Heft 2. p. 339—350.)

Diphtherie.

Della Vedova, T., Le iniezioni di siero antidifterico usate a scopo profilattico. — Profilassi della difterite nelle scuole. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1896. No. 5/6. p. 171—181.)

Erdberg, Zur Kasuistik der Serumtherapie bei Diphtherie. (St. Petersb. med. Wchschr. 1896. No. 15. p. 129—132.)

Norwegen. Erlaß, betr. Diphtherieserum. Vom 27. September 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 30. p. 601.)

Andere Infektionskrankheiten.

Adamkiewicz, A., Serumtod und „Geheimmittel". (Wien. med. Presse. 1896. No. 18. p. 601—606.)

Arloing, S., Sur le pouvoir bactéricide du sérum sanguin d'une génisse inoculée avec une grande quantité de sérosité péripneumonique, à l'égard du pneumobacille. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 12. p. 437—440.)

Duret, H., Des injections sous-cutanées massives de sérum artificiel dans les septicémies. 8°. Paris (Maloine) 1896. 50 c.

Ewetzky, Th., Ueber die Bindehautdiphtherie und ihre Behandlung mit Heilserum. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 31. p. 685—689.)

Marinesco, G., Les lésions médullaires provoquées par la toxine tétanique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 24. p. 726—728.)

Lorenz, Schutzimpfung gegen Schweinerotlauf mit Anwendung eines aus Blutserum immunisierter Schweine hergestellten Impfpräparats und darauf folgender Injektion von Rotlaufkultur. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 31. p. 367.)

Ricker, G., Der Bacillus der Mäusephlegmone. (Fortschr. d. Med. 1896. No. 12, 13. p. 449—461, 489—501.)

Rossignol, Expériences sur la péripneumonie portant sur des essais comparatifs d'inoculations préventives faites d'après les méthodes Arloing et Willems (résultats définitifs). (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 11. p. 370—374.)

Vollers, Die Anwendung des Malleïns beim Rotz der Pferde. (Mitteil. f. Tierärzte [Schleswig-Holstein u. Hamburg-Altona]. 1896. Heft 6/7. p. 161—175, 193—198.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XX. Band. —— Jena, den 29 September 1896. —— No. 12/13.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Das Verhältnis der immunisierenden Substanzen zu den spezifischen Mikroben.

Von

E. Klein

in

London.

In mehreren Abhandlungen (Report of the Medical Officer of the Local Government Board, 1892, 1893, 1894) habe ich auf die Thatsache hingewiesen, daß sich eine peritoneale Immunität im Meerschweinchen durch wiederholte intraperitoneale Injektion steigender Dosen abgetöteter Bakterien (Agarkulturen) hervorbringen läßt, so

daß dann eine selbst mehr als tödliche Dosis des lebenden Mikroben im Peritoneum der so vorbereiteten Tiere keine Vermehrung der Mikroben und keine Krankheit verursacht. Die auf diese Weise erlangte Resistenz, respektive Immunität, kann nicht auf Toxinreaktion bezogen werden, denn es wurde die Immunisierung nur mit abgetöteten Bakterienleibern, die der Oberfläche der festen Agarkultur entnommen waren, ausgeführt, sie muß vielmehr auf das Vorhandensein von den Bakterienleibern direkt oder indirekt entstammenden germiciden Substanzen im vorbereiteten Tiere bezogen werden.

Während des Jahres 1895 habe ich in einer Reihe von Experimenten die Gegenwart der Pfeiffer'schen spezifischen germiciden Substanzen in dem Blutserum von Meerschweinchen nachweisen können, die durch vielmals wiederholte intraperitoneale Injektionen von steigenden Dosen abgetöteter Bakterien (Agarkulturen) (Typhus, Colon, Cholera, Diphtherie) vorbehandelt wurden [1]). Mit der Vorbehandlung lebender Kulturen verglichen, bedarf es, wie zu erwarten war, einer größeren Anzahl von Injektionen abgetöteter Kulturen, um denselben Grad der germiciden Wirkung des Serums zu erlangen. Ich werde mir erlauben, in den folgenden Zeilen auf einige eigentümliche Verhältnisse hinzuweisen, die sich bei der intraperitonealen Vorbehandlung des Meerschweinchens mit Diphtheriekulturen ergeben haben.

In dieser Zeitschrift Bd. XIII. No. 13 und Bd. XV. p. 598 habe ich darauf hingewiesen, daß die in gewissen Bakterienleibern (Bacillus prodigiosus, Proteus vulgaris, Bacillus coli und typhosus, Vibrio cholerae und Finkler-Prior) im abgetöteten Zustande enthaltenen, bei intraperitonealer Injektion des Meerschweinchens intensive tödliche Peritonitis verursachenden Intracellulargifte anderen Mikroben, wie Bacillus anthracis und diphtheriae, Bacillus der Hühnercholera, im abgetöteten Zustande nicht eigen sind. Ich habe nun die weitere Erfahrung gemacht, daß auch der lebende Diphtheriebacillus, wenn er der Gelatinekultur (Wachstum auf schiefer Oberfläche) entstammt, auf der reichliches Wachstum stattgehabt hat, nach intraperitonealer Injektion im Meerschweinchen keine tödliche Peritonitis und keine Infektion hervorruft, selbst nicht in solchen Mengen, mit welchen bei subkutaner Injektion Tumor und Tod in 30—36 Stunden sicher erzeugt werden. Wenn man den Diphtheriebacillus nach seiner Isolierung von der Diphtheriemembran durch mehrere Abimpfungen auf der Oberfläche der Nährgelatine (von Fleischbrühe, nicht Fleischinfus bereitet) bei 20,5—21° C züchtet, so erhält man ausgiebiges Wachstum. Man inokuliert die schiefe Oberfläche der Gelatine (6 cm lang) mit der Oese in 3 Strichen, läßt dann durch 6—8 Tage im Brutschranke, kratzt das Gewachsene — weiße, dicke, gekerbte Bänder — ab und verteilt in 10 ccm steriler Bouillon. Ich finde, daß die Virulenz solcher Gelatinekulturen konstanter und verläßlicher ist als die der gewöhnlichen Bouillonkultur, zudem werden bei der ersteren bloß die Bacillen, bei letzterer auch die Toxine injiziert. Von der Aufschwemmung der

1) Pfeiffer (Zeitschrift f. Hygiene u. Infekt. Bd. XX. p. 199) betont mit Recht, daß mit abgetöteten Cholerakulturen germicides Choleraserum erhalten werden kann, und thatsächlich bereitet Pfeiffer solches Serum durch vielfach wiederholte Injektion von abgetöteten Cholerakulturen.

Gelatinekultur genügt 1 ccm ($^1/_{10}$ der Kultur), um nach subkutaner Injektion in einem Meerschweinchen von 200 g Körpergewicht den Tumor und Tod in 36—48 Stunden hervorzurufen. Intraperitoneal mit derselben Menge derselben Aufschwemmung injiziert, blieb die große Mehrzahl der Meerschweinchen gesund und am Leben. Nur die Minderzahl wurde krank und starb am 3. oder 4. Tage. Bei der Sektion zeigten sich Auflagerungen von weißlichen Pseudomembranen und selbst miliare Abscesse am Omentum, und fanden sich hier massenhaft Diphtheriebacillen frei zwischen den Zellen, sowie zahlreich in deren Protoplasma. In der großen Mehrzahl der Tiere jedoch kann man 6—8—12 Stunden nach der intraperitonealen Injektion in der peritonealen Flüssigkeit keine lebenden Diphtheriebacillen nachweisen. Es geht hieraus hervor, daß in der Mehrzahl der Fälle die injizierten Diphtheriebacillen rasch absterben und die Tiere gesund und am Leben bleiben. Hier kann somit von einem Wachstum und von Vermehrung der Bacillen und eventueller Toxinproduktion innerhalb der Peritonealhöhle nicht die Rede sein. Solche Tiere wurden in Zeiträumen von 7—14 Tagen der erneuten intraperitonealen Injektion mit lebenden Diphtheriebacillen, der Gelatinekultur entnommen, unterworfen, dabei wurde die Dosis allmählich gesteigert; bei der zweiten Injektion wurde $^1/_8$ Kultur benutzt, bei der sechsten und siebenten Injektion wurde bis auf $^1/_3$ einer Gelatinekultur gestiegen.

Nach keiner Injektion zeigen die Tiere aber irgend welches Symptom der Erkrankung; sie sind lebhaft, fressen gut, die Körpertemperatur ist nicht erhöht und das Körpergewicht ist in steter Zunahme.

Ungefähr 14 Tage nach der 7. Injektion wird das Blut eines solchen Tieres auf seine immunisierende oder germicide Eigenschaft geprüft, und es zeigt sich, daß 0,25 ccm dieses Serums im stande ist, eine sonst subkutan tödliche Dosis einer Gelatinekulturaufschwemmung vollkommen zu neutralisieren. Während nämlich das Kontrolltier mit $^1/_6$ einer Gelatinekultur subkutan injizirt am nächsten Morgen Tumor zeigte und in 30 Stunden einging, blieb das mit einer Mischung von $^1/_6$ derselben Kultur und 0,25 ccm obigen Serums subkutan injizierte Tier ohne Tumor und ohne irgend welche Krankheitssymptome. Die immunisierende Kraft dieses Serums ist daher erwiesen und kann dieselbe nur auf Rechnung der injizierten Bacillen gesetzt werden, die dem das Serum liefernden Tiere einverleibt worden waren. Auf Toxinwirkung kann sie nicht bezogen werden, denn das Tier blieb vom Beginne der Vorbehandlung und nach jeder weiteren intraperitonealen Injektion ohne Krankheitssymptome und kann daher eine eventuell stattgehabte Vermehrung der Bacillen und Toxinbildung ausgeschlossen werden.

In einer zweiten Serie wurde so vorgegangen, daß Meerschweinchen einer vorherigen subkutanen Injektion mit Diphtherieantitoxin unterzogen wurden. Meerschweinchen von 200—300 g Gewicht wurden subkutan mit 0,1 ccm Diphtherieantitoxin und 24 Stunden darauf mit einer sonst tödlichen Dosis von Gelatinekultur subkutan injiziert. Die Tiere entwickelten keinen Tumor und blieben gesund. Also hat in diesen Fällen die vorherige Administration von Diphtherie-

antitoxin die nachher injizierten Diphtheriebacillen nicht aufkommen lassen. Eine Vermehrung derselben und Toxinbildung fand nicht statt. Dann wurde wie in der ersten Serie mit der intraperitonealen Injektion von lebender Gelatinekultur vorgegangen; zuerst wird mit $^1/_5$ Kultur begonnen, dann wird zu $^1/_4$ übergegangen, dann wird $^1/_3$ einer Kultur injiziert, bis 6—7 Injektionen ausgeführt waren. Nach keiner Injektion waren die Tiere krank oder zeigten irgend welches Symptom, das auf eine Vermehrung der injizierten Bacillen schließen lassen würde. Thatsache ist, daß bei zwei Tieren der Serie, welche nach der ersten intraperitonealen Injektion, 2 Stunden, resp. 4 Stunden, getötet wurden, aus der peritonealen Flüssigkeit keine lebenden Diphtheriebacillen gezüchtet werden konnten.

Vierzehn Tage nach der letzten Injektion wurde ein Tier getötet, und mit dem Serum wurden Experimente ausgeführt, um dessen germicide oder immunisierende Eigenschaft zu prüfen; es zeigte sich dabei, daß 0,25 ccm dieses Serums vollkommen imstande ist, eine subkutan tödliche Dosis der lebenden Gelatinekultur zu neutralisieren.

In einer weiteren Serie wurden Meerschweinchen subkutan mit einer minimal tödlichen Dosis einer Gelatinekultur, der vorher 0,1 ccm des Diphtherieantitoxins zugesetzt worden war, injiziert. Die Tiere zeigten keinen Tumor und blieben vollkommen gesund. Diese Tiere wurden dann wie in den beiden ersten Serien zur wiederholten intraperitonealen Injektion mit lebender Gelatinekultur benutzt; auch hier wurde mit einer minimal tödlichen Dosis begonnen und bei der 7. Injektion wurde $^1/_3$ einer Kultur injiziert. Nach keiner dieser Injektionen war irgend welches Krankheitssymptom beobachtet worden. Die Tiere blieben munter, fraßen gut, hatten keine Temperaturerhöhung und unterschieden sich von normalen Tieren in keiner Weise. Vierzehn Tage nach der letzten intraperitonealen Injektion wurden mit deren Blutserum Experimente gemacht, die bewiesen, daß 0,25 ccm dieses Serums imstande ist, eine sonst tödliche Dosis der lebenden Gelatinekultur vollkommen zu neutralisieren. Während nämlich das Kontrolltier, mit einer Dosis der Gelatinekultur subkutan injiziert, am nächsten Tag Tumor zeigte und nach 36 Stunden tot gefunden wurde, blieben die Tiere, die eine Mischung derselben Dosis und 0,25 ccm des Serums subkutan injiziert erhielten, ohne Tumor, waren lebhaft und blieben normal.

Es geht also aus allen diesen Versuchen hervor, daß die immunisierenden und germiciden Substanzen im Diphtherieserum auf Rechnung der Diphtheriebacillen selbst ohne Mitwirkung des Diphtherietoxins im Tierkörper produzierbar sind, denn in allen obigen Experimenten muß von einer Vermehrung der injizierten Bacillen und Toxinbildung innerhalb des Tierkörpers während der Vorbehandlung abgesehen werden.

Experimentelle Untersuchungen über das Porcosan.

(Schutzmittel gegen den Rotlauf der Schweine des Farbwerks Friedrichsfeld Dr. Paul Remy, Mannheim.)

Von

Dr. **Deupser**, prakt. Tierarzt,

in

Deutsch-Lissa.

Im Frühjahre dieses Jahres wurde von der oben näher bezeichneten Fabrik ein Präparat unter dem Namen Porcosan in den Handel gebracht, welches ein unfehlbares Mittel gegen den Rotlauf der Schweine darstellen sollte. Die Vorzüge dieses Mittels sollten im Gegensatze zu den bis jetzt üblichen Impfmethoden darin bestehen, daß die Schweine jeden Alters den Eingriff ohne jede weitere örtliche oder allgemeine Reaktion vertrügen, und daß nur eine Einspritzung notwendig sei, um nach 10—14 Tagen einen 6—7 Monate dauernden Schutz gegen diese verheerende Seuche eintreten zu lassen. Endlich sollte auch sogar das Isolieren der geimpften Schweine, sowie die Desinfektion der Ställe nicht notwendig sein, da die mit Porcosan behandelten Tiere ohne weiteres den Trog sowohl, wie den Stall mit nicht geimpften Tieren teilen könnten, ohne diese der Ansteckung auszusetzen. Auch in politische Zeitungen gingen die Anpreisungen über, und es leuchtet leicht ein, daß in tierärztlichen und landwirtschaftlichen Kreisen das höchste Interesse wachgerufen wurde, da die Rotlaufseuche in gewissen Monaten oft mörderisch unter den Schweinen haust, und die bis jetzt ausgeführten Impfungen nach Pasteur auch ihre mißlichen Seiten haben. Ueber die Zusammensetzung der Lymphe, die Art der Herstellung und die Erfolge drang aber nichts an die Oeffentlichkeit. Man war einzig und allein auf die Versicherung der Fabrik angewiesen, daß ihr Porcosan absoluten Schutz verleihe. Dieses Schweigen, zumal das vollständige Fehlen von Veröffentlichungen, die an kleinen Versuchstieren nachwiesen, wie und in welcher Art das Mittel wirkte, haben es zum großen Teile mit sich gebracht, daß das Porcosan nur langsam in die beteiligten Kreise seinen Einzug hielt. Soweit mir die Litteratur zugänglich ist, findet sich zuerst eine Mitteilung aus dem bakteriologisch-chemischen Institute von Dr. Aufrecht, Berlin NW.[1]), aus der wir etwas über die Zusammensetzung des Mittels erfahren. Es stellt hiernach eine gelblich-braune, sirupartige und neutral reagierende Flüssigkeit von süßlich-salzigem Geschmacke dar, und soll im wesentlichen aus einer ca. 25 Proz. Glycerin enthaltenden Fleischpeptonkochsalzlösung und ganz geringen Mengen von Fett bestehen. Rotlaufbacillen wurden mikroskopisch nicht festgestellt und 0,2—0,5 g des Mittels subkutan von weißen Mäusen gut vertragen.

---

1) Pharmazeutische Zeitung. 1896. No. 41. p. 341.

Darauf erschien eine Mitteilung des Bezirkstierarztes Haußler in Hilpoltstein [1]), aus der hervorging, daß die Angaben der Fabrik über die vollständige örtliche und allgemeine Reaktionslosigkeit des Porcosans sich nicht aufrecht erhalten lassen. Bei vier geimpften Schweinen trat nach 3 Tagen über den ganzen Körper ein quaddelähnlicher Ausschlag auf. Die Quaddeln waren von der Größe etwa eines Markstückes, wenig erhaben und von rosaähnlicher Färbung. Außerdem lagen die Tiere beständig, die Freßlust sistierte vollständig. Der Ausschlag schien für die Tiere äußerst schmerzhaft zu sein, da sie bei der geringsten Berührung heftige Schmerzensäußerungen von sich gaben. Vom Nachmittage des fünften Tages an und während des sechsten Tages verloren sich die Quaddeln; die Tiere wurden wieder munter, standen auf und nahmen Futter zu sich. Am siebenten Tage nach der Impfung hatten die Tiere ihr altes Wohlbefinden wieder erreicht. Ob eine Immunität gegen Rotlauf eingetreten war, konnte vorläufig noch nicht entschieden werden. Aehnliche Erfahrungen sind ja auch bald nach der Einführung der Serumtherapie der Diphtherie in der Menschenheilkunde gemacht, und hier ebenso wie dort als ziemlich harmlose Nebenwirkungen, deren Erklärung uns aber noch fehlt, erkannt worden. Bei dieser Gelegenheit möchte ich aber darauf aufmerksam machen, daß es sich möglicherweise gar nicht um eine Nebenwirkung des Porcosans, sondern um eine eigentümliche Urticaria der Schweine handelt, die auch durch das Rotlaufbacterium hervorgebracht wird. Morphologisch und kulturell läßt sich an den aus den Quaddeln gezüchteten Bakterien nichts unterschiedliches von den aus der septikämischen Form gezüchteten Rotlaufbakterien nachweisen. Merkwürdig ist nur die eigentümliche Hauterkrankung und die Gutartigkeit des Leidens im Gegensatze zum gewöhnlichen Rotlauf.

Auf diese Mitteilung hin, der vom Ref. eine Warnung vor dem Gebrauche des Porcosans, ehe nicht einwandsfreie Experimente über seine Wirkung vorlägen, beigefügt war, ließ die Fabrik ein Schreiben an die Redaktion gelangen, welches von derselben auch veröffentlicht wurde [2]). Es wurde in demselben zugegeben, daß sich doch Nebenwirkungen gezeigt hätten, und daß bis jetzt einschließlich der Haußler'schen zwanzig Fälle ihnen mitgeteilt wären, in denen 3—4 Tage nach der Injektion sich Quaddeln und blaßrote Flecken gezeigt hätten, bei einzelnen Tieren verbunden mit vorübergehender Verminderung der Freßlust. Da aber alle Fälle in einigen Tagen günstig verlaufen seien, und da schon 7000 Dosen Porcosan verbraucht wären, mithin nur ein geringer Bruchteil diese eigentümlichen Nebenerscheinungen gezeigt hätte, so hält die Fabrik eine Warnung aus diesem Grunde nicht für berechtigt. Zugleich macht sie auch darauf aufmerksam, daß sich das Auftreten der Quaddeln nur in wenigen Ställen zeigte, und daß die Lymphe von Operationen herrührte, deren übrige Mengen vollständig reaktionslos vertragen worden wären. (Vergl. hiermit meine

1) Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht. 1896. p. 249 u. 250. — Ref. in der Deutschen tierärztlichen Wochenschrift. 1896. No. 26. p. 211.

2) Deutsche tierärztliche Wochenschrift. 1896. No. 29. p. 236.

obigen Ausführungen über Urticaria als modifizierter Rotlauf!) Zum ersten Male wurde bei dieser Gelegenheit öffentlich bekannt gemacht, daß der Erfinder des Porcosans ein Herr Dr. med. Paul Jetter aus Cannstadt in Württemberg ist. Infolge dieser Vorkommnisse macht die Fabrik in einem ihrer Korrespondenz beigefügten grünen Zettel auf diese Nebenwirkung aufmerksam. Eine kleine Mitteilung, die die Frage experimentell entscheiden wollte, findet sich von einem ungenannten Verf. in der Deutschen tierärztlichen Wochenschrift [1]) unter dem Titel „Zur Beurteilung des Porcosans".

Der Verf. bespricht auch den hohen Glyceringehalt und fand die tödliche Dosis für Mäuse von 0,3—0,5 ccm. Er glaubt, daß der Tod der Tiere infolge des hohen Glyceringehaltes eintrete. Außerdem fand der Verf. die Lymphe nicht steril, glaubt aber, daß es nicht gerade pathogene Bakterien sind, da 0,1 ccm bei Mäusen keinerlei Erkrankung eintreten ließen. Eine Entschuldigung, daß das Porcosan als Mittel zur subkutanen Injektion nicht keimfrei ist, findet der Verf. darin, daß der Erfinder nicht Bakteriologe, sondern Chemiker ist. Meines Erachtens soll sich aber jeder, der sich mit der Erfindung solcher Mittel abgiebt, die Grundbegriffe der Bakteriologie zu eigen machen, und daß hierzu auch ein Chemiker befähigt ist, hat uns gerade Pasteur so glänzend bewiesen. Außerdem kommt nun — freilich nachträglich — die Mitteilung von der Fabrik, daß nicht der Besitzer Herr Dr. Remy, sondern ein Mediziner der Erfinder ist. Für diesen wird nun wohl niemand eine Lanze wegen des Keimgehaltes des Porcosans brechen! Es wurden außerdem vom Verf. an grauen Mäusen Versuche gemacht, und zwar in folgender Weise: Zwei Mäuse erhielten je 0,1 ccm Porcosan subkutan und darauf wurde denselben und noch zwei anderen nicht vorbehandelten Kontrollmäusen je eine Oese einer Gelatine-Rotlaufkultur an einer anderen Stelle unter die Haut gebracht. Nach vier Tagen waren alle Mäuse unter den typischen Erscheinungen des Impfrotlaufes eingegangen. Mikroskopisch und bakteriologisch wurden unzweifelhaft Rotlaufbacillen nachgewiesen. Auf Grund dieser Versuche wurde auch hier vor der Anwendung des Porcosans gewarnt. Das letzte ungünstige Urteil findet sich in Form einer kurzen Warnung in der Berliner tierärztlichen Wochenschrift [2]), in der Kreistierarzt Gützlaff von der Anwendung des Mittels abrät, weil er mit demselben sehr schlechte Erfahrungen gemacht habe. Ausführlichere Mitteilungen fehlen leider.

So stand die Sache, als ich vor ungefähr 4 Wochen mich entschloß, einmal gründlich nachzusehen, was es mit dem Porcosan eigentlich auf sich habe, da alle bis jetzt erschienenen Mitteilungen sehr dürftig sind und vor allen Dingen den Kern der Sache nicht berühren, nämlich die Frage: „Ist Porcosan im stande, bei unseren kleineren Versuchstieren eine Immunität gegen den Impfrotlauf hervorzubringen?" Nach Erledigung dieser Frage darf man doch überhaupt erst daran denken, Versuche an Schweinen zu machen, und da die Fabrik über Laboratoriumsversuche gar nichts berichtet, so war

1) Deutsche tierärztliche Wochenschrift. 1896. No. 27. p. 218 u. 219. (Ungenannt.)
2) Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1896. No. 29.

das Mißtrauen, welches viele Tierärzte der Sache entgegenbrachten, nur zu gerechtfertigt.

Ich ließ mir daher Mitte Juli d. J. 2 Dosen Porcosan direkt von der Fabrik kommen, und bat zugleich, mir etwas über die Zusammensetzung des Mittels, über die Erfolge und über die Dosis für die kleinen Laboratoriumstiere mitzuteilen. Ich erhielt darauf zwei Fläschchen des Impfstoffes mit der Mitteilung, daß vorläufig über die Zusammensetzung nichts veröffentlicht werden könne, und daß es sich nicht empfiehlt, das Mittel lange auf Lager zu halten, da ja die Möglichkeit vorliegt, daß sich ihm schädliche Keime beimischen. Ueber die Dosierung bei den kleinen Versuchstieren erhielt ich keine Antwort, so daß ich daraus wohl schließen kann, daß Versuche an denselben von der Fabrik nicht gemacht worden sind. Der Impfstoff ist in Dosen von 10 ccm in braunen Flaschen mit Glasstöpsel verpackt[1]) und bildet eine dickliche, hellbraune Flüssigkeit von süßlichem Geschmacke, die an den Fingern ein fettiges Gefühl hinterläßt. Auf einem Objektträger ausgestrichen trocknet der Impfstoff an der Luft nicht ein. Spaltpilze sind in den verschiedensten Arten in dem Impfstoffe enthalten, wie mich Fleischbrühekulturen belehrten. Die tödliche Dosis konnte ich auf 0,5 ccm für eine starke, weiße Maus festsetzen. 1 Stunde 25 Minuten nach der Injektion starb das Tier unter Streckkrämpfen. Versuche, die ich mit einer 25-proz. wässerigen Lösung von Glycerin machte, hatten genau dasselbe Ergebnis. Der Tod trat unter denselben Erscheinungen nach 1 Stunde 40 Minuten ein. So hat sich also die Vermutung in der tierärztlichen Wochenschrift[2]), daß das Glycerin das giftige Agens sein möge, durch diesen Versuch als vollständig richtig erwiesen.

Ich nahm zu meinen Versuchen weiße und graue Mäuse, Kaninchen und eine Taube, und ordnete die Impfungen derart an, daß ich erst nach Verlauf von mindestens 14 Tagen nach der Immunisierung die Probeeinspritzungen mit virulenten Rotlaufkulturen machte. Es ist nämlich ein großer Fehler bei den von dem ungenannten Verf.[3]) angestellten Versuchen, daß er bei den mit Porcosan vorbehandelten Mäusen die Impfung mit virulenter Rotlaufkultur sofort folgen ließ. Dadurch leidet die Beweiskräftigkeit ungemein, da die Fabrik in ihren Cirkularen eigens darauf aufmerksam macht, daß erst nach 10—14 Tagen vollständige Immunität eintritt. Am 17. Juli d. J. erhielt ich das Porcosan und schon am nächsten Tage begann ich meine Ver-

---

1) Jedem Fläschchen ist eine genaue Gebrauchsanweisung beigegeben, die hervorhebt, daß das Mittel im Dunkeln an einem kühlen Orte aufbewahrt werden müsse. Auch wird vor der Entnahme Umschütteln und überhaupt baldiger Verbrauch nach Empfang des Impfstoffes angeraten. Ein Fläschchen enthält die Dosis für ein Schwein und soll subkutan mit desinfizierter Spritze unter die gereinigte Haut gespritzt werden. Der Korrespondenz ist außer dem schon vorhin erwähnten grünen ein roter Zettel beigefügt, der besagt, daß 10—14 Tage vergehen, bis vollständige Immunität eintritt, und daß dieselbe dann aber mindestens 10 Monate anhält. Mit Nachdruck wird aber darauf hingewiesen, daß Porcosan nur ein Schutzmittel, kein Heilmittel sei, die Schweine also noch in gesundem Zustande geimpft werden müßten. Der Preis für die Dosis Porcosan beträgt 1 Mark.

2) Deutsche tierärztliche Wochenschrift. 1896. No. 27. p. 218—219. (Ungenannt.)

3) l. c. (Ungenannt.)

suche, nachdem ich den Impfstoff während der Nacht im kühlen Keller aufbewahrt hatte. Daß die Impfungen unter allen üblichen Vorsichtsmaßregeln vorgenommen wurden, will ich hier nur der Vollständigkeit halber erwähnen.

Am 18. Juli d. J. erhielten subkutan[1]):

0,01 ccm Porc. 1 weiße Maus
0,02 „ „ 1 „ „ und 2 graue Mäuse
0,03 „ „ 1 „ „ „ 1 „ Maus
0,1 „ „ 3 „ Mäuse
0,2 „ „ 2 „ „
0,5 „ „ 1 „ Maus
0,5 „ „ 1 Taube unter die Haut der Brustmuskelgegend.

Im ganzen wurden also 12 Mäuse geimpft (9 weiße und 3 graue), von denen diejenige, welche 0,5 ccm Porcosan erhalten hatte, nach 1 Stunde 25 Minuten starb.

Am 19. Juli erhielten subkutan:

0,001 ccm Porc.	je eine weiße Maus	
0,002 „ „		
0,005 „ „		
0,3 „ „		
0,2 „ „	je ein mittelgroßes Kaninchen	Kan. No. 3
0,3 „ „		„ „ 2
0,5 „ „		„ „ 1

Es wurde also Porcosan in den verschiedensten Dosen, von 0,001—0,5 ccm angewandt, immerhin noch in einer Dosis, die im Verhältnis zum Körpergewicht weit höher war, wie die für Schweine festgesetzten 10 ccm. Uebrigens müßte die Dosierung nicht pro Schwein, sondern für 1 kg Lebendgewicht festgestellt werden, wie es Lorenz mit seinem Serumpräparat gegen Schweinerotlauf thut. Denn zur Impfung kommen Schweine, deren Gewicht beispielsweise zwischen 12,5 bis 150 kg schwankt.

Nachdem sämtliche Tiere ein ungetrübtes Allgemeinbefinden gezeigt hatten, starb die eine mit 0,005 ccm Porcosan geimpfte Maus plötzlich unter Erscheinungen von Krämpfen am 26. Juli nachmittags (nach 7 Tagen). In einem Ausstrichpräparate des Herzblutes fanden sich zahlreiche plumpe Stäbchen, die teils einzeln, teils zu zweien angeordnet waren. Andere auffällige Erscheinungen wurden am Kadaver nicht wahrgenommen, und es ist wohl mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, daß das tödliche Bakterium im Porcosan vorhanden war. Am 5. August (nach 18 bezw. 19 Tagen) wurden sämtliche noch überlebende Mäuse (14 an der Zahl) subkutan mit je 0,2 ccm einer 3-tägigen Rotlaufkultur geimpft. Die Kultur war in der von Lorenz beschriebenen Fleischbrühe[2]) ohne Peptonzusatz gezüchtet und im Dunkeln gehalten worden. Auf diese Art soll nach L.'s Untersuchungen der Rotlaufbacillus seine Virulenz am konstantesten erhalten.

1) Bis 0,1 ccm wurde reines Porcosan eingespritzt. Die kleineren Dosen wurden durch Verdünnen mit steriler Flüssigkeit derart hergestellt, daß die Gesamtmenge der injizierten Flüssigkeit höchstens 0,3 ccm betrug.

2) Lorenz, Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergl. Pathologie. Bd. XXI. Heft 5. p. 301.

Durch ein Ausstrichpräparat konnte ich mich von der Reinheit der Kultur überzeugen. Zur Kontrolle dienten zwei graue, nicht vorbehandelte Mäuse, die dieselbe Dosis Brühekultur subkutan erhielten.

Schon nach 40 Stunden waren beide Kontrollmäuse, eine mit 0,002 P., eine mit 0,1 P. und eine mit 0,3 P. geimpfte Maus, unter den typischen Erscheinungen des Impfrotlaufes eingegangen (verklebte Augen, gesträubtes Deckhaar, Katzenbuckelstellung). Die anderen Tiere waren mehr oder minder schwer erkrankt, ohne daß sich aber, ebenso wie schon aus den Todesfällen hervorgeht, irgend ein Verhältnis in der Zeitdauer oder Heftigkeit der Krankheitserscheinungen zu der eingespritzten Porcosanmenge ergeben hätte. Eine weiße, mit 0,2 ccm P. geimpfte Maus, deren Leidensgefährte mit derselben Impfstoffmenge schon nach 48 Stunden eingegangen war, schien noch merkwürdig munter, aber auch sie erkrankte allmählich und starb nach einer Krankheitsdauer von 5 $^1/_2$ Tagen, nachdem die anderen Impflinge alle schon 3 Tage nach der Kulturinjektion eingegangen waren. Das Sektionsergebnis war übereinstimmend das bekannte des Impfrotlaufes bei Mäusen. (Augenlider durch ein schmutzig-graues Sekret verklebt, gesträubtes Deckhaar, gekrümmter Rücken, Milz schwarz-rot, stark geschwollen, Leber hyperämisch oder gelb-grau. Herzblut z. T. flüssig, z. T. pulpös geronnen. Lungen rosa-rot, lufthaltig, schwach ödematös, Nieren geschwollen. Blinddarm mit dickbreiigem Kot bis zur Spitze gefüllt. Endstück des Mastdarmes entweder ganz leer oder mit einigen Kotballen, die mit Schleim umhüllt sind, angefüllt. Auf der Schleimhaut grau-weißer schleimiger Belag.) In Ausstrichpräparaten aus dem Herzblute der gestorbenen Mäuse fanden sich ungeheuere Massen von typischen Rotlaufbacillen, die z. T. in Klümpchen angeordnet waren. Wenig Bacillen fanden sich im Verhältnis nur bei der mit 0,2 P. geimpften weißen Maus, die erst nach 5 $^1/_2$ Tagen zu Grunde gegangen war.

Am 9. August vormittags wird den 3 mit Porcosan vorbehandelten Kaninchen (d. h. nach 21 Tagen) und der Taube (22 Tage nach der Immunisierung) Rotlaufkultur injiziert.

Bei den Kaninchen, welche nach subkutaner Einverleibung des Rotlaufvirus oft nur mit lokalen Erscheinungen antworten, werden die Kulturen intravenös in die hintere Ohrvene, nach Spaltung der Haut, eingespritzt. Es erhielt:

Kaninchen No.	1	0,6 ccm	Brühekultur
„ „	2	0,5 „	„
„ „	3	0,5 „	„

Die Taube erhielt an demselben Tage 0,5 ccm Kultur subkutan in die Brustmuskelgegend.

Nach ungefähr 36 Stunden ist die Taube gestorben. (Sie wird tot aufgefunden und es kann deshalb der Termin nur geschätzt werden.) Beine noch beweglich, Schnabel halb geöffnet. Sektion: Muskulatur an der Impfstelle grau-rötlich, trübe. Unterhaut überall, zumal aber an der Impfstelle, längs des Kopfes und Halses blutrot, fein injiziert. Netz gerötet, injiziert, ebenso die Gefäße im Gekröse stark gefüllt. Darmschlingen blau-rot. Darmwand stark geschwollen, Schleimhaut bis in den Enddarm hinein blutrot. In den oberen Abteilungen des Dünndarmes

ist die Schleimhaut im Ganzen stark rot, in den tieferen Teilen, zumal im Dick- und Enddarm, treten die Rötungen nur fleckweise auf, während die übrigen Stellen grau-weiß, trübe geschwollen sind. Muskelmagen mit Futter und kleinen Steinen gut angefüllt. Cuticula läßt sich leicht abziehen. Drüsenmagen grau-weiß, trübe geschwollen. Kropf stark gerötet durch starke Injektion der zahlreichen Gefäße, prall mit Gerste angefüllt. Leber schwarz-rot, stark bluthaltig. Nieren schwarzrot, stark durchsaftet. Milz nicht geschwollen, grau-rot. Herzbeutel unverändert. Herzfleisch grau-rot, blaß, mit verschieden gestalteten Blutpunkten unter dem Epi- und Endokard. Blut noch flüssig, Lungen rosarot, lufthaltig, schwach ödematös. Ausstrichpräparate von dem Blute zeigen zahlreiche Rotlaufbacillen.

Am 13. August (d. h. nach ungefähr 4 Tagen sind Kaninchen No. 2 und 3 gestorben, nachdem sie schon am Tage nach der Impfung heiße Ohren, starke Hinfälligkeit und Appetitverminderung gezeigt hatten. Sektion (bei beiden Tieren übereinstimmend): Gefäße der Unterhaut auf manchen Stellen stark gefüllt. Aftergegend mit dickbreiigem, schleimhaltigem Kote beschmiert. Am Darmkonvolut makroskopisch nichts Besonderes zu sehen. Ueberall gute Füllung und scheinbar trübe Schwellung. Magenschleimhaut gallertartig geschwollen, Schleimhaut löst sich in Fetzen los. (Leichenerscheinung!) Milz nur wenig geschwollen, doch leicht in Brei zerdrückbar. Leber schwarz-rot, sehr blutreich. Nieren geschwollen, bunt (rot-gelblich-grau) Kapsel leicht abziehbar. Bei Druck auf die Papille entleert sich eine trübe, weiß-graue Flüssigkeit. Vorkammern stark gefüllt, ebenso die rechte Herzkammer. Blut schwarz-rot, z. T. locker, pulpös geronnen, z. T. noch flüssig. An einer Stelle in der Vorkammer liegt ein Speckgerinnsel. Lungen rosa-rot, lufthaltig, schwach ödematös. Herzfleisch grau-rot, von grau-gelblichen Spritzern wie getigert. Diese Tigerung setzt sich auch in die Tiefe der Muskulatur fort. Trachea zeigt an den Knorpelringen Gefäßinjektion, übrige Schleimhaut grau-rötlich, ohne Schwellung und Belag. Ausstrichpräparate aus dem Herzblute zeigen Rotlaufbacillen in Reinkultur, aber in einem viel geringeren Verhältnis wie im Mäuseblute.

Am 14. August war auch Kaninchen No. 1 schwer krank. Es liegt auf der Seite, atmet unregelmäßig und hat brennend heiße Ohren. Zumal die Impfstelle ist sehr heiß, gerötet und etwas geschwollen. Es war nämlich bei diesem Tiere etwas von der Rotlaufkultur unter die Haut gekommen und nur ein Teil in die Vene. An dieser Stelle war daher ein örtliches Impferysipel entstanden.

Am 15. August morgens $^1/_2$10 Uhr liegt Kaninchen No. 1 im Sterben. Es nimmt Seitenlage ein und bekommt öfters Streckkrämpfe, bei denen der Kopf stark in den Nacken zurückgeworfen wird. Augen halb geöffnet, schließen sich auf Berührung der Hornhaut nur träge und wenig. Im Lidsacke ein grau-weißes, flockiges Sekret, welches die Augenwimpern benäßt hat. Schleimhäute blaß. Körper und Ohren kalt. Aftergegend mit dickbreiigem z. T. noch geformtem Kot beschmiert, der mit zähem Schleim in Fäden und Bändern umhüllt und durchsetzt ist. Pulse (Herzschlag) 152 in der Minute, nur ein Herzton hörbar, Atemzüge 32 in der Minute, unregelmäßig. Temperatur muß unter 35° C sein, da mein Maximalthermometer nach

einer Minute nicht steigt. Um den Todeskampf zu beenden und um bestimmt frisches Material zur Untersuchung zu haben, wird das Tier mittels Chloroforminhalation getötet. Sektion: Venen der Unterhaut auf manchen Stellen stark gefüllt (nämlich auf den tiefsten). Blut im Herzen und den großen Gefäßen noch flüssig. Am Darme makroskopisch nichts Abnormes, außer starker Blutfüllung der Venen des Mesenteriums. Magen mit Futter angefüllt, Schleimhaut in starke Falten gelegt, schwach gerötet (in der Fundusregion, Epithel als weiße Fetzen hier und dort gelockert. Milz sichtlich geschwollen, schwarz-rot, leicht zerdrückbar. Leberränder scharf; das Organ sehr blutreich, schwarz-rot mit vielen gelben unregelmäßigen verästelten Stellen, die die ganze Substanz durchsetzen und sich auch an der Oberfläche deutlich abheben (Coccidiose?). Nieren bunt, gelb-grau-rot. Bei Druck auf die Papille läßt sich kein Sekret wie beim Kaninchen No. 2 und 3. entleeren. Lungen hell rosa-rot, lufthaltig, geringes Oedem. Am Herzfleisch makroskopisch nichts Abnormes, zeigt vor allen Dingen nicht die Tigerung, wie beim Kaninchen No. 2 und 3. Die Trachea zeigt dort, wo die Knorpelringe zusammenstoßen, eine feine ringförmige Rötung, die sich mit der Lupe als feine Gefäßinjektion erweist. Dazwischen liegt die normale, blaß gelb-rote Schleimhaut ohne jedwede Veränderung. Ausstrichpräparate aus dem Herzblute zeigen nur spärliche Rotlaufbacillen in Reinkultur.

Aus dem Blute einer Anzahl von Impftieren wurden wiederum Kulturen angelegt, die nach einigen Tagen das typische Wachstum des Rotlaufbacillus zeigten. Worauf es mir aber vor allen Dingen ankam, war nach diesen Versuchen klar bewiesen, nämlich daß

> „das Porcosan nicht im stande ist, bei den gebräuchlichen Impftieren (Maus, Kaninchen, Taube) nach 14 Tagen eine Immunität gegen die Impfung mit virulenten Bakterien des Schweinerotlaufes hervorzurufen“.

Die Frage, ob sich vielleicht Schweine anders verhalten, kann im Ernste nach unserer heutigen Erkenntnis nicht aufgeworfen werden, da wir bis jetzt stets erfahren haben, daß Tiere, auf welche eine bestimmte Krankheit übertragen werden kann, sich auch in Beziehung auf spezifische, immunisierende Mittel ähnlich verhalten. Ich muß mich daher auch aus vollster Ueberzeugung der Warnung vor dem Gebrauche des Porcosans anschließen, und zwar so lange, bis die Fabrik experimentell den Nachweis führt, daß sich Schweine anders verhalten als die bekannten Impftiere. Es wäre deshalb dringend im Interesse der Sache zu wünschen, daß sie die Protokolle über ihre Versuche an immunisierten und nicht immunisierten Schweinen (über die mit ein paar Worten im tierärztlichen Centralanzeiger [1]) berichtet wird) der wissenschaftlichen Beurteilung in Fachzeitschriften unterbreiten würde. Die Geheimnisthuerei wirkt nicht wohlthuend und ist auch der Einführung des Impfverfahrens nur hinderlich.

Deutsch-Lissa, den 18. August 1896.

---

1) Tierärztlicher Centralanzeiger No. 10. p. 57.

Anmerkung bei der Korrektur. In jüngster Zeit wird bekannt gemacht, daß der Alleinverkauf der Porcosan für ganz Deutschland von der Firma Raiffeisen u. Cons. in Nürnberg übernommen worden ist.

Ueber die physiologischen Bedingungen der endogenen Sporenbildung bei Bacillus anthracis, subtilis und tumescens.

Von
Oswald Schreiber,
appr. Tierarzt aus Friedrichsgrün, Königr. Sachsen.

(Schluß.)

Verwenden wir nun eine 20 Stunden alte Kultur der Spaltpilze zu den gleichen Versuchen, so werden wir zu ganz denselben Resultaten gelangen, hierbei ist das letzte Stadium der Entwickelung im destillierten Wasser schon nach 32 Stunden, in einer 2-proz. Kochsalzlösung nach 30 Stunden, erreicht. Um ganz junge Kulturen zu unseren Versuchen zu verwenden, greifen wir zu festen Nährböden, damit eine gleichzeitige Uebertragung von Nährstoffen möglichst vermieden wird, was ein Haupterfordernis ist. Benützen wir auf diese Weise den Belag von schiefer Agarfläche, welche aus 1 Proz. Liebig's Fleischextrakt mit 10 Proz. Pepton und 1 Proz. Agar bereitet ist, nach 10-stündigem intensiven Wachstum, so ergiebt sich, daß in der 2-proz. Kochsalzlösung nach 10—12 Stunden, im destillierten Wasser nach 14 Stunden, Sporenbildung eingetreten ist. Dasselbe Experimeut mit einer 6 Stunden alten Kultur ausgeführt, ergiebt sowohl für den Milzbrandbacillus wie für den Bacillus subtilis und tumescens das gleiche Resultat. Da aber die jungen Bakterien auch auf schiefer Agarfläche unter 6 Stunden keinen mit bloßen Augen sichtbaren Belag mehr bilden, habe ich mit diesem Agarnährboden Kulturen im hängenden Tropfen angefertigt und die Zeit der Auskeimung und bis zur ersten Teilung zu bestimmen gesucht. Für den Bacillus anthracis fand ich, daß die ersten Sporen bei einer Temperatur von 30° C nach 4 Stunden ausgekeimt hatten und bis zum Auswachsen zur doppelten Länge 25 Minuten Zeit verging. Beim Bacillus subtilis und tumescens hatten nach 4 Stunden schon die meisten Sporen ausgekeimt. Für den ersteren Spaltpilz erwies sich im Mittel ein Zeitraum von 3 Stunden 35 Minuten, für den letzteren ein solcher von 3 Stunden 20 Minuten zum Auskeimen der ersten Sporen als nötig. Bis zur ersten Teilung verging bei beiden Bakterien durchschnittlich 20 Minuten Zeit. Brachte ich nun die jungen Bacillen des Bacillus anthracis nach 5 Stunden, die des Bacillus subtilis und tumescens nach 4 Stunden in Kulturen im hängenden Tropfen mit destilliertem Wasser beziehentlich Kochsalzlösung, so trat ebenfalls hier nach 12—14 Stunden Sporenbildung ein. Auf diese Weise gelang es, den Bacillus anthracis etwa nach der 5. Teilung, den Bacillus subtilis und tumescens aber schon nach etwa der 3. Teilung zur Sporenbildung zu veranlassen. Nach diesen Beobachtungen ist

auch der Schluß nicht unberechtigt, daß die endosporen Bakterien sofort nach der Auskeimung befähigt sind, Sporen zu bilden.

Als meine nächste Aufgabe betrachtete ich es nun, auch andere Stoffe zu finden, welche die Sporenbildung auf diese Weise befördern wie destilliertes Wasser und Kochsalz. Infolgedessen wiederholte ich diese Versuche mit allen jenen Stoffen, welche ich in meinen Züchtungsversuchen angewendet hatte, und zwar so, daß sie allein in verschiedener Konzentration im destillierten Wasser gelöst wurden. Hierbei bestätigte es sich, daß alle Momente, welche das Wachstum hemmen, die Sporenbildung befördern. Natrium carbonicum, Magnesium sulfuricum, Natrium chloratum, destilliertes Wasser, Kalium phosphoricum, Kalium nitricum, Glycerin stellen eine Reihe dar, welche das Eintreten der Sporenbildung befördern. 2 Proz. Natrium carbonicum und 1 Proz. Magnesium sulfuricum vermögen schon nach 8—10-stündiger Einwirkung, 2 Proz. Natrium chloratum nach 12, destilliertes Wasser nach 14, 2 Proz. Kalium phosphoricum, 6 Proz. Kalium nitricum und 3 Proz. Glycerin aber erst nach 18—20 Stunden Sporenbildung hervorzurufen.

Um nun den Entwickelungskreislauf der Bakterien vollständig in der Hand zu haben, gehört auch noch dazu, daß man, ohne das Wachstum zu schädigen, die Sporenbildung hinausschieben und vollständig hindern kann. Hinausgeschoben wird dieselbe, wie wir bereits kennen gelernt haben, durch niedere Temperaturen und durch Zusatz der Wachstum verzögernden Stoffe in den ermittelten Konzentrationen, welche dasselbe nicht krankhaft machen.

Verhindert wird die Sporenbildung einmal durch fortwährende Erneuerung der das Wachstum befördernden Nährstoffe. Schon Buchner (90) erwähnt die Thatsache, daß, wenn man regelmäßig die Nährlösung erneuert, bevor die Entwickelung der Milzbrandbacillen einen gewissen Punkt erreicht, man ungezählte Generationen von bloß vegetativen Zuständen erhalten kann. Auf diese Weise habe ich den Heubacillus 4 Monate hindurch in 69 Generationen fortgezüchtet, ohne daß jemals Sporenbildung eingetreten wäre. Dasselbe Experiment habe ich mit dem Bacillus anthracis und tumescens 3 Monate lang durch 48 Generationen gemacht. Es sei erwähnt, daß die Bakterien bis zu den letzten Generationen weder eine Aenderung in der Vegetation erlitten, noch die Tendenz zur Sporenbildung verloren haben. Uebersieht man aber nur ein einziges Mal den richtigen Zeitpunkt für die Ueberimpfung in neue Nährlösung, so tritt auch in dem besten Nährsubstrat unfehlbar Sporenbildung ein. Für eine Nährflüssigkeit von 1 Proz. Liebig's Fleischextraktlösung mit 1 Proz. Pepton suchte ich nun jenen Zeitpunkt zu bestimmen. Derselbe liegt bei 30° C für den Milzbrandbacillus über der 48. Stunde, bei Bacillus subtilis und tumescens bei der 42. Stunde.

Die andere Methode, die Sporenbildung zu hindern und nur die vegetative Form zu erhalten, ohne die Kulturen einer so genauen Kontrolle, wie der vorhergehende Versuch erheischt, unterwerfen zu müssen, ist die Züchtung bei mangelhaftem Luftzutritt. In Reagens-

röhrchen, welche ich zu $^4/_5$ mit Nährflüssigkeit anfüllte und mit Korkpfropfen und Paraffin luftdicht verschloß, habe ich den Bacillus anthracis, subtilis und tumescens 5 Wochen lang durch 8 Generationen fortgezüchtet, ohne jemals Sporenbildung zu erhalten. In solchen Kulturen ist das Wachstum ungehemmt und die Bacillen bleiben 5 Tage lang lebensfähig, nach dem 6. Tage aber wird das Bakterienprotoplasma körnig und zerfällt schließlich, weshalb ich in meinen Versuchen die Bakterien am 5. Tage auf frische Nährböden überimpfte. Auch bei diesen Züchtungen verloren alle 3 Spaltpilze bei unverändertem, gutem Wachstume nach der 8. Generation nicht die Fähigkeit der Sporenbildung. Sowie man auf diese Kulturen freien Sauerstoff der Luft einwirken läßt, tritt der typische Ablauf der Entwickelung ein.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, erübrigt es noch, die Resultate der Untersuchungen über die physiologischen Bedingungen der endogenen Sporenbildung zusammenzufassen:

1) Dauerndes, lebhaftes Wachstum unter den günstigsten Bedingungen ruft niemals Sporenbildung hervor.

2) Ungenügende Ernährung und ungünstige äußere Bedingungen stellen die Sporenbildung sehr in Frage, bezw. heben sie ganz auf.

3) Plötzliche Hemmung des Wachstums nach vorausgegangener guter Ernährung veranlaßt zu jeder Zeit sofort schnell und vollständig Sporenbildung.

4) Speziell das Wachstum hemmende und infolgedessen die Sporenbildung befördernde Substanzen sind Natrium carbonicum, Magnesium sulfuricum, Natrium chloratum und destilliertes Wasser.

5) Der Sauerstoff der Luft ist für die Bildung der Sporen aërober Bakterien eine spezifische und notwendige Bedingung.

Ob nun in einem Substrate, wie z. B. einer Fleischextraktlösung, die Erschöpfung des Nährmaterials oder andere das Wachstum hemmende Momente die direkte Ursache der Sporenbildung sind, darüber lassen die Befunde dieser Arbeit noch keinen sicheren Schluß zu. Es scheint jedoch unwahrscheinlich, daß Stoffwechselprodukte die Veranlassung der Sporenbildung sein sollen. Ich habe gut ernährte Bakterien in Nährlösungen gebracht, worin schon wiederholt sich Sporen gebildet hatten, aber in keinem Falle konnte eine Beförderung der Sporenbildung beobachtet werden, vielmehr trat dieselbe stets langsamer (bis zu 36 Stunden) als in den Stammkulturen und bedeutend später als in destilliertem Wasser ein. Es wird daher eine Ungleichheit in der Zusammensetzung oder auch Erschöpfung des Nährbodens die wahrscheinliche Veranlassung zur endogenen Sporenbildung sein, so daß H. Buchner mit seiner Ansicht der Wirklichkeit am nächsten gekommen ist, jedoch insofern irrt, als der Mangel an Nahrungsstoffen nicht die direkte Ursache der Sporenbildung ist, sondern nur eine Hemmung des Wachstums bedingt.

Die Sporenbildung der untersuchten Bakterien verhält sich analog der geschlechtlichen Fortpflanzung von Vaucheria, einer zu den Siphoneen gehörigen Gattung unserer Süßwasseralgen, mit welcher Klebs (92) mit großer Sicherheit experimentiert hat. Während

diese Algen in strömendem Wasser niemals Geschlechtsorgane bilden, werden sie durch Hemmung des Wachstums, wie dieselbe durch Verbringen der Algen in reines Wasser eintritt, sofort dazu veranlaßt. An Stelle des Sauerstoffes für die Sporenbildung der Bakterien ist bei Vaucheria das Licht als spezifische Bedingung für das Zustandekommen der Geschlechtsorgane erforderlich.

Tabellen.

1. Einfluß verschiedener Temperaturen auf die Auskeimung und Sporenbildung.

Nährsubstrat: 1 Proz. Liebig's Fleischextraktlösung + 1 Proz. Pepton.

Temperatur C.	Bacillus anthracis		Bacillus subtilis		Bacillus tumescens	
	Zeit der		Zeit der		Zeit der	
	Auskeimung	Sporenbildung	Auskeimung	Sporenbildung	Auskeimung	Sporenbildung
			Tage			
8°	—	—	8	—	—	—
				Tage	Tage	
10°	—	—	6	14	8	—
	Tage					Tage
12°	6	—	5	14	8	14
14°	4	10	4	12	5	8—10
15°	4	8	3	8	4	8
	Stunden	Stunden	Stunden	Stunden	Stunden	Stunden
20°	24	96	26	96	22	90
25°	24	84	20	80	15	72
30°	12	62	10	55	8	48
34°	10	48	7	45	5	45
37°	8—10	40	5	36—40	5	40
40°	8	36—40	5	36	8	40
42°	12	40	5	34	8	48
45°	15	—	5—7	30—34	12	—
47°	—	—	7	36	—	—
50°	—	—	10	—	—	—

2. Einfluß verschiedener Nährsubstrate.

a) Bacillus anthracis:

Nährsubstrat	Entwickelung	Dauer bis zur Sporenbildung	Maße (μ)	
			Länge	Breite
1) 1 Proz. Asparagin + Nährsalze	—	—	—	—
2) 1 Proz. weinsaueres Ammoniak	—	—	—	—
3) Pflaumendekokt	sehr spärlich, Involutionsformen	Stunden 75	Fäden	0,8—1,0
4) Heuauszug	sehr spärlich	70—72	„	1,2

Nährsubstrat	Entwickelung	Dauer bis zur Sporenbildung	Maße (μ)	
			Länge	Breite
5) 1 Proz. Liebig's Fleischextrakt	mittelmäßig bis gut	60	„	1,2
6) 1 Proz. Pepton + Nährsalze	sehr reichlich	54	„	1,5
7) 1 Proz. Lieb. Fleischextr. + 1 Proz. Agar	sehr reichlich	54	„	1,2
8) Kartoffeln	sehr reichlich mit kürzeren Gliedern	45	7,0—9,0 Fäden	1,5
	b) Bacillus subtilis:			
1) 1 Proz. Asparagin + Nährsalze	gering, ohne Hautbildung, erhöhtes Schwärmstadium	80	2,5—5,0	0,6
2) 1 Proz. weinsaueres Ammoniak	gering	75—80	2,5—9,0	0,6
3) Pflaumendekokt	spärlich, kolbige Anschwellungen	65	2,2—9,0	0,7
4) Heuauszug	reichlich, grauweifse gefaltete Haut	58	7,2—9,0 —40,0	1,0
5) 1 Proz. Liebig's Fleischextrakt	reichlich	58—60	7,0—24,0	0,8
6) 1 Proz. Pepton + Nährsalze	sehr reichlich, geringe Beweglichkeit	54	7,2—9,0	1,2
7) 1 Proz. Lieb. Fleischextr. + 1 Proz. Agar	sehr reichlich, trockene Haut	50	5,2	0,8—1,0
8) Kartoffeln	sehr reichlich, schleimig-schmierige Haut	48	3,7—7,0	1,0
	c) Bacillus tumescens:			
1) 1 Proz. Asparagin + Nährsalze	—	—	—	—
2) 1 Proz. weinsaueres Ammoniak	—	—	—	—
3) Pflaumendekokt	sehr gering, Sporenbildung selten	75	1,8—3,6	1,2—1,4
4) Heuauszug	sehr gering, Sporenbildung selten	75	1,8—5,2	1,2—1,5
5) 1 Proz. Liebig's Fleischextrakt	spärlich, weißer Randsaum	65	2,0—5,4	1,5
6) 1 Proz. Pepton + Nährsalze	sehr reichlich, Hautbildung	48	5,0—7,0	1,8—2,0
7) 1 Proz. Lieb. Fleischextr. + 1 Proz. Agar	sehr reichlich, weiße gelappte Haut	48—50	3,6—9,0	1,5—1,8
8) Kartoffeln	sehr reichlich, schmierig weißer Belag	48	3,6—10,0	2,0

3. Einfluß organischer Nährstoffe.

a) Asparagin.

Proz.	Bacillus anthracis			Bacillus subtilis			Bacillus tumescens		
	Dauer bis zur Sporenbildung	Maße (μ) Länge	Maße (μ) Breite	Dauer bis zur Sporenbildung	Maße (μ) Länge	Maße (μ) Breite	Dauer bis zur Sporenbildung	Maße (μ) Länge	Maße (μ) Breite
				Stunden					
5,0	—	—	—	80	2,5—5,0	0,6	—	—	—
10,0	—	—	—	80	2,5—5,0	0,6	—	—	—
b) Weinsaueres Ammoniak.									
5,0	—	—	—	75	2,5—9,0	0,6	—	—	—
10,0	—	—	—	80	2,5—9,0	0,6	—	—	—
17,0	—	—	—	80	2,5—9,0	0,6	—	—	—
c) Pepton.									
	Stunden	Fäden		Stunden			Stunden		
5,0	50	7,0—12,0	1,5	50	7,2—9,0	1,2	48	5,0—7,0	1,8—2,
10,0	48	"	1,5	45—48	5,0—9,0	1,2	45	5,0—7,0	2,0
20,0	45	"	1,5—1,8	40	3,6—7,2	1,5—1,2	36—40	2,5—6,0	2,0—2,
d) Maltose.									
1,0	54	Fäden	1,5	56	12,0-45,0	1,0	58	7,0—25,0	1,2—1,
7,0	—	—	—	62	7,0—24,0	1,0	64	4,5—9,0	1,2
10,0	—	—	—	65	5,2—12,0	0,8—1,0	—	—	—
e) Traubenzucker.									
1,0	62	Fäden	1,2	62	Fäden	1,0	58	3,6—9,0 —40,0	1,5—1,
5,0	66	"	1,2	68	9,0—36,0	0,8—1,0	65	5,2—21,0	1,5
10,0	70	"	1,0	74	5,4—12,0	1,0	70	2,5—7,0	1,8
15,0	74	"	1,0	65	3,6—7,2	0,8—1,0	68	2,5—5,2	1,5
f) Glycerin.									
	Stunden			Stunden					
1,0	56	Fäden	1,5	58	9,0—36,0	1,0	54	5,0—24,0	1,8
5,0	64	"	1,2	60	9,0—36,0	1,0—1,2	58	5,0—9,0 —24,0	1,5
10,0	—	—	—	62	5,0—18,0	1,0	60	3,2—7,5	1,5
12,0	—	—	—	62	3,6—7,0	0,8—1,0	—	—	—

4. Einfluß anorganischer Salze.

a) Kalium phosphoricum.

Proz.	Bacillus anthracis Dauer	Länge	Breite	Bacillus subtilis Dauer	Länge	Breite	Bacillus tumescens Dauer	Länge	Breite
0,05	60	Fäden	1,2	56	7,0—9,0	0,8	54	7,0—9,0	1,5
0,1	54	"	1,5	54	7,0—9,0	1,2	48	5,0—7,0	1,8
0,5	62	"	1,2	54	7,0—9,0	1,0	50	5,0—9,0	1,8
1,0	62	"	1,2	60	3,5—6,0	1,0	60	2,5—5,4	1,5
5,0	—	—	—	72	2,4—5,0	0,8	68	2,5—5,0	1,2
b) Kalium nitricum.									
1,0	60	Fäden	1,2	58	5,0—30,0	1,2	70	3,6—9,0	1,8
3,0	70	"	1,0	60	—50,0	1,0	75	2,5—7,2	1,5
5,0	85	" 15,0-40,0	1,0	65	5,0—24,0	1,0	96	1,8—5,4	1,5
7,0	85	Fäden	1,0	72	3,6—12,0	1,0	96	1,8—3,6	1,2—
10,0	—	—	—	96	3,5—5,4	0,8	selten	1,8—2,4	1,2
12,0	—	—	—	96	3,5—5,4	0,8	—	—	—

c) Magnesium sulfuricum:

Proz.	Bacillus anthracis			Bacillus subtilis			Bacillus tumescens		
	Dauer bis zur Sporenbildung	Maße (μ) Länge	Maße (μ) Breite	Dauer bis zur Sporenbildung	Maße (μ) Länge	Maße (μ) Breite	Dauer bis zur Sporenbildung	Maße (μ) Länge	Maße (μ) Breite
	Stunden			Stunden			Stunden		
0,05	54	Fäden	1,5	54	7,2—9,0	1,2	48	5,0—7,0	1,8
0,1	60	„	1,2	56	7,2—9,0	1,2	54	5,0—7,0	1,5
1,0	75	„ 7,0—30,0	1,0	62	3,6—7,0	1,0	65	3,5—6,0	1,5
2,0	96	„	1,0	80	2,5—5,4	0,8	96	1,8—4,0	1,2
5,0	—	—	—	96	2,5—5,0	0,8	selten	1,8—3,6	1;2
d) Natrium chloratum:									
1,0	58	Fäden	1,0	54	5,0—12,0	1,0	60	—9,0	1,5
2,0	64	„ 7,0—40,0	1,0	60	3,6—9,0	0,8	68	2,5—7,5	1,5
4,0	84	Fäden 7,0—15,0	0,8—1,0	74	2,5—5,4	0,8	84	1,8—3,6	1,2
7,0	—	—	—	96	1,8—3,6	0,7	96	1,8—3,6	1,2
5. Einfluß der Reaktion.									
a) Natrium carbonicum:									
0,1	58	Fäden	1,5	58	—7,0	1,0	54	3,6—9,0	1,5
1,0	54	„ —30,0	1,5	58	7,2—12,0	1,0	54	5,0—9,0	1,5
2,0	60	Fäden 7,0—12,0	1,2	54	7,0—20,0	1,0	54	9,0—20,0	1,2
3,0	75	Fäden —20,0	1,0—1,2	60	5,0—9,0	0,8	60	3,5—7,0	1,5
5,0	—	—	—	75	2,5—6,0	0,8	84	1,8—3,0	1,2
c) Acidum tartaricum:									
0,1	65	Fäden	1,2	58	5,2—12,0	0,8—1,0	65	3,6—5,5	1,5
0,3	96	„	1,0	60	5,0—7,0	0,8	70	3,6—4,5	1,2
0,5	—	—	—	75	3,2—6,0	0,8	80	1,8—3,0	1,2
1,0	—	—	—	96	2,4—4,5	0,6	selten	1,8—2,4	Involutionsformen
6. Saurer Liebig's Fleischextrakt.									
5,0	65	Fäden	1,2	56	7,0—29,0	1,0	65	2,4—6,0	1,5
7,0	96	„	1,0—1,2	58	5,0—9,0	0,8	68	3,5—5,5	1,2
10,0	selten, Involutionsformen	„	1,0	75	3,6—6,0	0,8	96	2,4—4,0	1,2
15,0	—	—	—	82	3,2—5,0	0,7	96	1,8—3,2	1,5
18,0	—	—	—	96	2,4—4,0	0,6	—	—	—
7. Einfluß verschiedener Konzentrationen des Liebig's Fleischextrakt.									
0.5	75	Fäden	1,2	70	5,4—24,0	0,8	70	1,8—2,4	1,2
5,0	58	„	1,5—1,2	60	—50,0	1,0	68	2,5—9,0	1,5
8,0	56	„	1,5	56	7,0—24,0	1,0	63	2,0—12,0	1,8
12,0	80	„	1,2	56	3,5—8,0	1.2	55	7,0—15,0	1,8
16,0	—	—	—	54	8,0—24.0	1,0	54	—30,0	2,0
23,0	—	—	—	50	—50	1,2	70—84	3.6—5,4	1,5
25,0	—	—	—	50	3,0—36,0	1,2	—	—	—
40,0	—	—	—	68	2,5—7,2	0,8	—	—	—
45,0	—	—	—	96	2,0—4,8	0,8	—	—	—

Litteratur.

86) Arloing, Influence de la lumière blanche et de ses rayons constituants sur le développment et les propriétés du Bacillus anthracis. (Arch. de Physiologie norm. et pathol. 1886.)
87) — —, Destruction des spores du Bacillus anthracis par la lumière solaire. (La Semaine méd. 1887.)
84) de Bary, Vergleichende Morphologie und Biologie der Pilze, Mycetozoen und Bakterien. 1884.
90) Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie. 1890.
89) Behring, Beiträge zur Aetiologie des Milzbrandes. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. VI u. VII. 1889.)
88) Bitter, Kommt durch die Entwickelung von Bakterien im lebenden Körper eine Erschöpfung desselben an Bakteriennährstoffen zustande? (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. IV. 1888.)
85) Bollinger, Zur Aetiologie des Milzbrandes. (Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morphologie u. Physiologie. München 1885.)
81) Brefeld, Bacillus subtilis. Untersuchungen über Schimmelpilze. IV. 1881.
82) Buchner, Ueber die experimentelle Erzeugung des Milzbrandkontagiums aus den Heupilzen.
— —, Beiträge zur Morphologie der Spaltpilze.
— —, Kritisches und Experimentelles über die Frage der Konstanz der pathogenen Spaltpilze.
Naegeli, Untersuchungen über niedere Pilze. 1882.
90) — —, Ueber die Ursache der Sporenbildung des Milzbrandbacillus.
— —, Ueber den Einfluß höherer Konzentrationen des Nährmediums auf Bakterien. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 1890.)
76) Cohn, Untersuchungen über Bakterien. (Beitr. z. Biologie der Pflanzen. 1876.)
95) Fischer, A., Untersuchungen über Bakterien. (Pringsheim's Jahrbücher f. wissenschaftl. Botanik. 1895.)
86) Flügge, Die Mikroorganismen. 1886.
91) Fraenkel, Grundriß der Bakterienkunde. 1891.
85) de Freytag, Ueber die Einwirkung konzentrierter Kochsalzlösungen auf das Leben von Bakterien. (Arch. f. Hygiene. Bd. VI. 1885.)
80) Friedländer, Identität von Bacillus anthracis und subtilis. (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880.)
91) Hueppe, Methoden der Bakterienforschung. 1891.
90) Kitasato, Untersuchungen über die Sporenbildung des Milzbrandbacillus in verschiedenen Bodentiefen. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. VIII. 1890.)
85) Kitt, Zur Aetiologie des Milzbrandes. (Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morphologie u. Physiologie. München 1885.)
93) — —, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. 1893.
88) Koch, A., Ueber Morphologie und Entwickelungsgeschichte einiger endosporer Bakterienformen. (Botan. Ztg. 1888.)
76) Koch, R., Die Aetiologie der Milzbrand-Krankheit, begründet auf die Entwickelungsgeschichte des Bacillus anthracis.
— —, Verfahren zur Untersuchung, zum Konservieren und Photographieren der Bakterien.
Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 1876.
81) — —, Zur Aetiologie des Milzbrandes. (Mitteil. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt. 1881.)
92) Klebs, G., Zur Physiologie der Fortpflanzung von Vaucheria sessilis. (Verhandl. d. naturforsch. Gesellsch. zu Basel. Bd. XI. 1892.)
87) Lehmann, Ueber Sporenbildung bei Milzbrand. (Münch. med. Wochenschr. 1887.)
90) — —, Ueber einige Bedingungen der Sporenbildung beim Milzbrand. (Sitzungsber. d. physik. med. Gesellsch. zu Würzburg. 1890.)
88) Lewin, Zur Frage über die Sporenbildung beim Milzbrandbacillus. (Wratsch. 1887. — Ref. Centralbl. f. klin. Med. 1888.)
92) Momont, Action de la dessication de l'air et de la lumière sur la bacteridie charbonneuse filamenteuse. (Annal. de l'Instit. Pasteur. T. VI. 1892.)
90) Osborne, Die Sporenbildung des Milzbrandbacillus auf Nährböden von verschiedenem Gehalt an Nährstoffen. (Arch. f. Hygiene. Bd. XI. 1890.)

92) Phisalix, Etat asporogène héréditaire du Bacillus anthracis. (Le Bull. méd. 1892. — Ref. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 1892.)
— —, Régéneration expérimentale de la propriété sporogène chez le Bacillus anthracis rendu asporogène. (La Semaine méd. 1892.)
84) Prazmowsky, Ueber die genetische Zusammengehörigkeit von Milzbrand und Heupilzen. (Biolog. Centralbl. 1884.)
95) Rodet, De la variabilité dans les microbes au point de vue morphologique et physiologique. Paris 1895.
90) Roux, Bactéridie charbonneuse asporogène. (Annal. de l'Instit. Pasteur. T. IV. 1890.)
86) Soyka, Bakteriologische Untersuchungen über den Einfluß des Bodens auf die Entwickelung pathogener Pilze. (Fortschr. d. Med. 1886.)
88) — — u. Bandler, Die Entwickelung von pathogenen Spaltpilzen unter dem Einfluß ihrer Zersetzungsprodukte. (Fortschr. d. Med. 1888.)
92) Schlütter, Das Wachstum der Bakterien auf saurem Nährboden. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 1892.)
84) Schrakamp, Zur Aetiologie des Milzbrandes. (Arch. f. Hygiene. 1884.)
91) Turrò, Contribucion ad estudio de la esporulation del Bacillus anthracis. (Gaceta medica catalena. 1891. — Ref. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Bd. X. 1891.)
84) Winogradsky, Ueber die Wirkung äußerer Einflüsse auf die Entwickelung von Mycoderma vini. (Arbeiten d. St. Petersb. naturforsch. Gesellsch. Bd. XIV. 1884. — Ref. Botan. Centralbl. Bd. XX. 1884.)
85) Zopf, Die Spaltpilze. 1885.

Forme nuove, o poco conosciute, in parte indeterminate, di entozoi raccolti, o osservati in Egitto.

Per il

Dott. **Prospero Sonsino.**

Nel Monitore zoologico italiano del Giugno 1895 diedi conto di tre entozoi raccolti in Egitto e non per anco conosciuti (Panceria arenaria, Echinostomum ramosum, e Spiroptera Linstowi). Siccome il mio Contributo alla Entozoologia d'Egitto, in corso di stampa nel 3° volume delle Mémoires de l'Institut Egyptien, verrà alla luce, nella sua parte principale, ancor più in ritardo di quello che mi aspettava, così intendo ora di anticipare qualche notizia di altri entozoi raccolti ugualmente in Egitto innanzi al 1885, epoca in cui lasciai quel paese, limitandomi a quelle forme nuove, o poco conosciute, e la cui determinazione non potè però essere da me mai completata.

Dirò anzitutto che le specie da me raccolte, o osservate e delle quali darò l'elenco per intero nel già citato mio Contributo, ascendono a circa 170 provenienti da 70 ospiti diversi.

L' imperfezione delle determinazioni di una parte delle specie, di cui ora vado a fare parola, è dovuta per alcune a trattarsi di forme larvali per se stesse non determinabili; per altre a esemplari di entozoi ridotti in cattiva condizione per deterioramenti sofferti a lungo andare e con ripetute peripezie di traslochi e viaggi; per altre, per non avere portato con me gli esemplari che aveva raccolto senza studiare e conservando di alcune solo qualche incompleto appunto,

o insufficienti preparati microscopici. Ma ora sono sollecitato a questa pubblicazione anche dal sapere che presentemente si trova in Egitto di nuovo il Dott. Looss, il quale di certo arricchirà sempre più la conoscenza degli entozoi di quel paese, come ha già fatto coi contributi già pubblicati a tutt'oggi, e al quale abile elmintotomo potranno forse servire di richiamo a nuove ricerche, questi miei appunti imperfetti come sono.

Tratterò del soggetto dei parassiti per ordine sistematico degli ospiti, facendo poi seguire l'elenco intero di tutte le forme rimaste indeterminate.

1. Nell' Erinaceus auritus, oltre la Rictularia plagiostoma Wedl di cui diedi già conto in passato[1]), trovai una larva di nematode incistidata nei muscoli e peritoneo, ed una larva di echinorinco incistidata nel peritoneo. Le cisti in cui era contenuto il nematode erano rotonde e si distinguevano bene ad occhio nudo da quelle di echinorinco che erano invece ovali. In generale tanto in Egitto che altrove posso dire di avere costantemente verificato che le cisti di echinorinchi sono di forma ovale ed hanno parete consistente e grossa, per cui non subiscono cambiamenti di forma per i movimenti dell' animale contenuto; invece che quelle dei nematodi sono generalmente globose, con pareti più sottili, suscettibili di cambiamento di forma per adattarsi ai movimenti dell' animale contenuto. Anche le forme larvali dei cestodi si trovano più facilmente contenute in cisti globose e a pareti sottili. Per i nematodi fanno eccezione è vero le cisti di trichine, che però hanno sede nei muscoli.

Quanto al nematode larvale in discorso esso è lungo circa 4 mm, largo circa 0,20 mm, coll' estremità buccale a due lobi; estremità caudale che finisce in estremità ottusa, presentando 4 a 5 minutissime eminenze puntiformi. Non offre alcuna apparenza di organi glandulari presso l'ano. Esofago lunghissimo con parete muscolare sviluppatissima. Intestino che va assottigliandosi posteriormente, offre la parete costituita da cellule. Nessuna apparenza di rudimento di organi genitali.

Questo nematode che ha tutta l'apparenza di appartenere alla famiglia delle Filaridae lo chiamo provvisoriamente Filaria erinacei sp. inq., sino a che non è messo in chiaro la sua forma adulta, che è probabile sia già conosciuta. Gli esperimenti che io però feci per allevare questa larva in topi bianchi e in conigli riuscirono infruttuosi per essere probabilmente ospiti inadatti.

La larva di echinorinco, le cui cisti mi si presentarono alcune quasi trasparenti, altre più grosse e giallo-opache, evidentemente queste ultime degenerate, corrisponde a quella già raccolta e descritta per quanto imperfettamente da Wedl, ed io mi limito a rimandare a quanto ne dice quell' Autore distinguendola intanto sotto il nome di Echinorhynchus Wedli sp. inq. Anche di essa tentai invano l'allevamento tanto nei topi bianchi che nei conigli.

2. Nel gatto domestico trovai in stomaco ed esofago un bel numero di nematodi di color rossiccio raccolti a spira, lunghi sino a 55 mm.

---

1) Proc. verb. soc. Tosc. Scienze naturali. Adunanza del 1 Luglio 1888.

I maschi più lunghi delle femmine erano però molto più sottili e non più grossi di mezzo millimetro; mentre le femmine raggiungevano i due millimetri di diametro. Maschi con spiculi e papille preanali nell' estremità posteriore foggiata a guisa di doccia laterale. Uova con embrioni sviluppato, con parete a doppio contorno, lunghe circa 62 μ. Questi nematodi che credo siano rimasti nella collezione del Laboratorio Kediviale, arguisco siano da riferirsi al genere Spiroptera. Però per le dimensioni delle uova non corrisponderebbero certo a quelle della Spiroptera sanguinolenta Rud. che del resto non so che sia mai stata trovata in gatto. In questo animale invece sarebbe stata trovata nello stomaco da Lutz una Physaloptera che però non fu mai descritta, ed è possibile che si tratti della stessa specie del nematode trovato da me.

Nel gatto domestico trovai pure una volta dei nematodi larvali nel polmone, ma non conservo nè appunti sui caratteri del medesimo, nè un preparato che ne fu fatto nel 1884 nel Laboratorio Kediviale. Non trovo nessun cenno di nematode larvale trovato nel polmone di gatto, per cui esso offre un soggetto di ricerca aperto a futuri ricercatori.

3. Nel Rhabdogale mustelina Wagner trovai delle piccole cisti nelle pareti del peritoneo viscerale contenenti ciascuna, per quello che trovo appuntato, diversi nematodi da 2 a 10, ma a differente sviluppo, di cui il più grande sino a 4 mm di lunghezza. Veramente non rammento di essermi mai altra volta imbattuto in numerosi nematodi larvali a differente sviluppo, contenuti insieme in una ciste unica. Dubito per tanto in questo caso di un errore di osservazione e che invece si sia trattato di molteplici cisti addossate insieme, che collo schiacciamento abbiano potuto far credere ad un' unica ciste. Nell' unico preparato che conservo non trovo che un solo esemplare di entozoo libero dalla ciste. Ed è da esso che ne traggo le figure che darò nel Contributo, colla descrizione seguente:

Nematode polimiario con bocca provvista di due lobi e estremità posteriore ottusa con 4 o 5 eminenze puntiformi. La bocca è seguita da una specie di vestibulo stretto e corto, a cui fa seguito l'esofago costituito da due parti lunghe insieme al vestibulo circa 1,3 mm. Ano a 0,08 mm dall' estremità posteriore che finisce in cono ottuso con piccole spine. All' estremità posteriore dell' intestino si vedono due corpi probabilmente di natura glandulare. La prima parte dell' esofago lunga 0,186 apparisce striata trasversalmente e nella parte inferiore è circondata da un corpo che è probabilmente il ganglio nervoso. La parte posteriore dell' esofago non apparisce striata, ma pare costituita da una parete grossa di aspetto cellulare, ed è lunga oltre un millimetro. Intestino al principio largo 0,145 mm. verso l'ano 0,153 mm.

L'estremità buccale con due lobi, l'esofago distinto in due parti farebbero ritenere si tratti di Filaria, se non piuttosto di Spiroptera.

Il Molin nel Prodromus Faunae helm. Venetae a p. 136, sotto il titolo di Filaria perforans Molin dice che insieme ad una Filaria perforans che era attorno al cuore, sotto il

pericardio di una Faina, trovò l'omento e la faccia esterna dello stomaco tempestata da piccole vescichette del diametro di circa un millimetro, ciascuna delle quali conteneva un vermetto assottigliato della lunghezza di circa 3 mm. Ebbe lo stesso trovato anche in una seconda faina. Egli crede che questo nematode sia la larva dello F. perforans che vive adulta nel connettivo della stessa faina. Ora potrebbe essere benissimo e meriterebbe di metterlo in chiaro, che anche nel Rhabdogale si trattasse di una Filaria adulta che nello stesso ospite offra i suoi piccoli incistidati; non credo però che qui si tratti della stessa specie, perchè l'estremo buccale della Filaria perforans Mol. = F. quadrispina Dies. mi pare conformato diversamente dall' estremo buccale della Filaria rhabdogalis sp. inq.

4. Nell' Herpestes ichneumon fu trovato nel connettivo sottocutaneo e nel polmone un nematode probabilmente del genere Filaria, filiforme, leggermente affilato alle estremità, i cui maschi misuravano 25 mm con spiculi lunghi e sottili, le femmine più grosse, lunghe sino a 85 mm. Uova lunghe 48 μ con embrione formato. Non fu allora constatato se vi fosse identità di specie tra gli esemplari trovati nel connettivo e quelli del polmone e non posso dare altri particolori, non avendo conservato gli esemplari raccolti e non studiati.

5. Anchylostomum incertum sp. inc. in cavallo. È bene dispiacevole per me di non avere potuto assicurarmi della esistenza o no, nel cavallo, di una specie di Anchylostomum. In una bottiglia portata in Italia, che conteneva mescolati insieme diverse specie di nematodi raccolti alla autopsia di un cavallo, fatta nel 1876 a Zagazig, trovai all' esame, fatto oltre dopo 10 anni, alcuni esemplari di un anchilostoma che non potei assicurarmi se per qualche particolarità differissero dal comune Anchylostomum duodenale dell' uomo da doverlo distinguere come specie diversa. In questo modo mi è rimasto il dubbio che anche il cavallo, al pari di diverse altre specie di mammiferi, alberghi un nematode del genere Anchylostomum, senza potere arguire se si tratterebbe di una specie distinta da quella dell' uomo.

L'anchilostoma duodenale Dubini per ora, oltrechè nell' uomo, non è conosciuto che in alcune scimmie antropomorfe (Gorilla, Hylobates). Il cavallo che come l'elefante, ha molta propensità ad inghiottire la terra, si mette certo in condizione d'inghiottire anche esso la larva dell' anchilostoma.

Altro nematode del cavallo. Nel cavallo trovai pure qualche esemplare di un nematode, di cui conservo soltanto due esemplari, i caratteri dei quali per quanto non chiari mi fanno credere si tratti di una specie di Gongylonema, che però non sarebbe certo il Gongylonema scutatum già trovato da Müller di Vienna nell' epitelio esofageo di bove e di cavallo.

Si tratta di un verme allungato cilindrico, filiforme, striato trasversalmente, colle estremità assottigliate, ma che finiscono ottusamente e colla bocca un poco slargata e provvista di capsula, a cui segue un vestibulo e poi un lungo esofago. Uno degli esemplari, maschio, è lungo circa 14 mm e col diametro di 0,21 mm. Il tegu-

mento è provvisto di diverse serie lineari di minutissime rilevatezze che corrisponderebbero ai così detti bulbilli dei Gongylonema e che sarebbero costituite da placche chitinose. Il corpo si offre contorto e l'estremità posteriore finisce ricurva a uncino e ottusamente, formando come una doccia con due spiculi, uno molto più lungo dell' altro, e con papille postanali non numerose, ma grosse. La femmina non è contorta, è lunga 18 mm e di diametro 0,25; esofago lungo 2,3 mm, uniforme di grossezza. Estremità posteriore assottigliata, ma finisce ottusamente coll' ano a 0,10 dall' estremo posteriore. Pare offra delle placche chitinose del tegumento di diversa apparenza e disposizione di quelle del maschio. Sarebbe vivipara. Siccome questo verme non lo posso identificare alle specie di Gongylonema già descritte, lo distinguo col nome di Gongylonema confusum sp. inq. la cui sede debbo ritenere sia l'intestino.

6. Nella Ceryle rudis L. oltre l'Echinorhychus caudatus Zed. nell' intestino e il Distomum (Cephalogonimus Poir.) ovatum R. nella borsa di Fabrizio che raccolsi molte volte a Zagazig, trovai nel Giugno 1883 in Cairo, un bel distoma, di cui non conservo che un disegno, da cui rilevo i seguenti caratteri: Allungato lineare, attenuato alle estremità; lunghezza 8 mm; larghezza 1 mm. Colore biancastro con una striscia giallastra nella linea mediana. Tegumento pare spinoso anteriormente. Vitellogeni sviluppati nella parte posteriore indietro ai testicoli. Questi occupano la linea mediana, uno dietro l'altro, nel 3° medio del corpo e sono ovali e non lobati. Ovario innanzi i testicoli, più piccolo di questi. Utero pieno di uova, giallastre, lunghe 0,11; ne sono disegnate 15. Borsa del pene lunga e sottile, attornia la ventosa ventrale che è grande e a cavità profonda a guisa di calice. Ventosa anteriore molto più piccola, attorniata da un allargamento a guisa di colletto triangolare, come è proprio in generale degli echinostomi, senza che nel disegno figurino aculei. Bulbo faringeo del diametro della V. O., ma preceduto da stretta faringe.

Quantunque questo distoma, nel disegno che conservo, non offra gli aculei nel colletto io non esito a riferirlo ad un echinostoma, e per i confronti che ho potuto fare con Dujardin e Molin[1]) sono sicuro che si tratta della specie Distomum spinulosum R. che pare parassita assai comune di molti uccelli. Lo Stossich gli enumera non meno di una dozzina di ospiti; la più parte palmipedi. La Ceryle quantunque passeraceo, per i suoi costumi di cibarsi di animaletti acquatici, come pesci e insetti larvali si comprende che può infettarsi, al pari di palmipedi, e trampolieri, di forme transitorie che sviluppano in ambiente acquatico.

Non solo la descrizione di Molin corrisponde bene al disegno del distoma da me trovato, ma vi è anche una esatta corrispondenza tra il mio disegno e la figura del Molin, salvo nel primo la ommissione degli aculei attorno alla ventosa. Sono inclinato a ritenere che il mio disegno non sia stato ultimato.

1) Dujardin, Helminthes. p. 430. — Molin, Faun. helm. Venetae. (Denk. der K. Akad. der Wiss. Mat.-nat. Klasse. Bd. XIX. Wien 1861. Con figura.) — Linstow, Arch. f. Naturg. Bd. XLIII. 1877. p. 183. — Stossich, Distomi degli uccelli.

Mi sono diffuso nella descrizione di questo distoma e nelle citazioni, perchè credo di essere pervenuto a scuoprire anche la sua forma transitoria in una cercaria già da me descritta [1]) come parassita della Cleopatra bulimoides, e le di cui particolarità sono state riconosciute ancor meglio dal Looss e sono state rappresentate da una bellissima figura datane dallo stesso ricercatore, che ne ha altresì scoperta la fase incistidata singolarissima. Ora sono appunto due particolarità di conformazione che trovo tanto nella cercaria figurata da Looss, che nella forma adulta del Distomum spinulosum figurata da Molin, che mi fanno credere che la cercaria distomatosa mihi sia appunto la fase larvale dello stesso distoma descritto completamente per primo da Molin. Queste due particolarità, una delle quali specialmente aveva colpito anche me, sono: 1° il bulbo faringeo più o meno distante dalla ventosa orale, 2° la dilatazione imbutiforme che offre l' esofago dal bulbo in giù, sino alla sua biforcazione. Questa dilatazione, che è così bene rappresentato da Looss nel suo aspetto più pronunziato, rammento di averla osservata io stesso, quando nel vivo mi si presentava alternante con lo stato di contrazione che la faceva sparire. Come ho detto, Looss ha fatto un passo di più, scoprendo le singolari cisti di questa cercaria. Ora non rimane che a mettere a prova l' esperimento di facile esecuzione e che solo può condurre a mettere in chiaro se veramente la Cercaria distomatica è la forma larvale del D. spinulosum R. come è descritto da Molin e da me. Il non mostrare la Cercaria distinti aculei non vuol dire nulla, perchè spesso gli aculei degli echinostomi non compariscono che dopo un certo tempo dell'incistidamento. Dirò infine che io come Molin insieme al distoma adulto trovai nelle materie fecali della stessa Ceryle esaminate al microscopio, esemplari piccolissimi a imperfetto sviluppo e alcuni che per quanto piccolissimi offrivano già i caratteri sessuali.

7. Nell' Upupa epops, oltre la Taenia crateriformis Göze e l'Echinorhynchus ricinoides, quest' ultimo incistidato nella sierosa intestinale, trovai pure un nematode larvale incistidato ugualmente nella sierosa intestinale, del quale ho presente un solo esemplare in preparato microscopico, che offre i seguenti caratteri: Lunghezza circa 2 mm. Largh. 0,120; cilindrico con estremità assottigliate; l'anteriore finisce troncata e la bocca offre una capsula slargata. L'estremità prosteriore finisce in cono lungho 0,05 mm a punta ottusa che pare offra diverse punteggiature minutissime.

8. Nel Monticola saxatilis, oltre l'Echinorhynchus transversus R. già conosciuto come parassita di questo uccello e che trovai in quantità nel suo intestino, fu trovato da me un esemplare di echinorinco larvale incistidato nel connettivo presso la laringe. Il suo preparato microscopico offre i seguenti caratteri: Lunghezza circa 4 mm. Larghezza circa 1,5 mm. Corpo fusiforme coll' estremità posteriore più sottile dell' anteriore. Proboscide vista retratta con cinque serie trasverse di uncini di grossezza diversa e evidentemente

1) Studii sui parassiti di aqua dolce nei dintorni di Cairo. (Festschrift für R. Leuckart. p. 144.)

con coampleto sviluppo. Ciascuna serie pare costituita da sei uncini, per cui si ha un totale di 30 uncini. La forma degli uncini per quanto non chiara, ed il loro numero, rammentano la proboscide dell' Echinorhynchus pachyacanthus da me descritto come specie trovata nel Canis aureus, specie a cui riferii pure un exemplare di echinorinco trovato da me nel Megalotis cerdo. Siccome quest' ultimo animale, e probabilmente anche il Canis aureus, fanno caccia agli uccelli del deserto, si può congetturare che la forma larvale trovata nel Monticola saxatilis sia la stessa larva dell' Echinorhynchus pachyacanthus mihi.

9. Nel Gyps fulvus L. trovai nell' intestino diversi esemplari di trematodi lunghi 3 mm e larghi 1 mm con corpo bianco-giallastro diviso da un restringimento per cui si ha una parte anteriore più corta della posteriore, stando l'una all' altra come 2 : 3. La parte anteriore fogliacea, trasparente, e larga con i bordi ripiegati in modo da costituire come una doccia allargata in avanti. All' estremità anteriore di essa una piccola ventosa buccale con bulbo faringeo dello stesso diametro, e che dopo un brevissimo esofago si divide in due ciechi intestinali assai lunghi. Sotto la biforcazione intestinale tra il terzo anteriore e i due terzi posteriori della parte anteriore si trova la ventosa ventrale poco più grande della ventosa buccale. Sempre nella linea mediana e nel terzo posteriore della parte anteriore si trova un corpo elittico rilevato nei bordi e escavato nell' interno con rilevatezze papilliformi il quale corrisponde al così detto organo di adesione (Haftapparat di Brandes) delle Diplostomeae. Dal lato dorsale in corrispondenza di quest' organo si vede un corpo rotondeggiante che deve essere l'organo glandulare corrispondente allo stesso organo di adesione. La parte posteriore cilindrica ($^3/_5$ del corpo) ha alla parte dorsale presso l'estremo posteriore una grande apertura che corrisponde alla uscita della borsa copulatrice. I vitellogeni sono estesi lateralmente dall' estremo posteriore sino alla biforcazione dell' intestino. L' ovidutto in linea retta scende nel cono genitale e offre poche uova gialle, elittiche, lunghe 0,12 mm. Ovario nella porzione anteriore della parte posteriore. I due testicoli uno dietro l'altro assai grossi, invadono più il lato sinistro del corpo. Cono genitale poco distinto.

Questo distomide, quando fu raccolta al Laboratorio Kediviale nel 1884, fu da me ritenuto per l'Holostomum spathula R. riportato da Diesing al genere Hemistomum. Ma adesso debbo convenire, secondo quanto mi fece osservare l' egregio amico Prof. Monticelli, che esso piuttosto corrisponde al Diplostomum spathula Brandes, che pare che in antico andasse confuso colla specie Hemistomum spathula. Infatti Brandes riferisce che il Diplostomum spathula trovato da Kollar nell' intestino del Falco palumbarius, sino dal 1858 fu distinto ed è conservato tuttora nel Museo di Vienna, sotto il nome di Hemistomum spathula.

Le differenze che vi sarebbero tra i caratteri del Diplostomum da me trovato e quelli dati da Brandes sarebbero le seguenti: Il Diplostomum spathula è descritto da Brandes come diviso in due parti uguali, mentre i miei esemplari offrono parte anteriore

e parte posteriore nella proporzione di 2 : 3. I vitellogeni secondo Brandes non sono tanto estesi anteriormente e posteriormente come nei miei esemplari; differenze queste che mi paiono potersi riferire all' essere gli esemplari di Brandes più giovanili, per cui la parte posteriore che contiene gli organi genitali, di formazione più tardiva, è meno sviluppata. Così io ritengo che il mio Diplostoma sia veramente quello imperfettamente descritto da Brandes.

10. Questo stesso Diplostomum spathula lo trovai anche nel Milvus aegyptius Gm. Dirò ancora di passaggio che ho trovata la stessa specie nella collezione del Museo di Pisa proveniente dal Falco gallicus Gm.

Aggiungo ancora che nel Milvus aegyptius trovai nella prima parte dell' intestino un distoma adulto lungo 2 mm in cui non avrei distinto aculei; un altro distoma ancor più minuto perchè distinto soltanto al microscopio ma pure sessuale, oltre varie forme transitorie, tra cui una cercaria ocellata privata di coda. Ora non queste forme sessuali e transitorie trovate tra le materie fecali tutte saprei dire a che specie si possano rapportare, se cioè a specie non peranco descritte, o se piuttosto avessero relazione alcune col Diplostomum spathula Brandes, e altre col Distomum echinocephalum R. identico forse all' Echinostomum liliputanum e Ech. euryporum, forme descritte da Looss accuratamente e date da lui come due specie distinte e nuove.

11. Nell' Oedicnemus crepitans Timm. trovai un distoma giallastro lungo 3 mm e largo appena 1 mm; distinto in due parti separate da un ristringimento, l' anteriore più larga a guisa di tazza e la parte posteriore cilindrica, proporzione tra l' una e l' altra come 1 : 2. Il corpo ripiegato sul ventre in modo da assumere una forma reniforme. La parte anteriore a guisa di tazza con apertura rivolta in avanti è limitata da un margine lobato offrente come cinque lobi, in uno dei quali situato dorsalmente si trova la ventosa buccale. Nell' unico preparato di questo distoma che conservo, non si distingue ventosa ventrale; nè riesce di farsi idea di un apparato di adesione quale è offerto dagli olostomi. I vitellogeni offrono questo di particolare che si estendono lateralmente nel terzo anteriore del corpo e nel suo estremo posteriore, le due porzioni essendo collegate dal rispettivo dutto vitellogeno, mentre fanno difetto in corrispondenza dell' area testicolare occupata da due grossissimi testicoli che si estendono sino ai bordi laterali del corpo e che sarebbero lobati. L'ovario assai più piccolo sarebbe anteriore ai testicoli. Ovidutto con uova bastantemente numerose, lunghe 0,15 e larghe 0,077 mm Queste scendono già verso l'apertura copulatrice che corrisponde alla parte dorsale dell estremo posteriore, senza che abbia potuto distinguere nulla di chiaro del cono genitale e della borsa copulatrice nell' unico esemplare in preparato microscopico che conservo e che è molto schiacciato. Questo olostoma per le sue dimensioni, per i lobi che offre all' estremo anteriore e che vidi nel vivo protendersi e retrarsi alternativamente, e per il suo ospite, inclino a riferirlo alla specie denominata da Dujardin Holostomum cornutum, e trovata nel Charadrius fluvialis L. uccello assai affine all Oedicnemus crepitans Timm.

Nello stesso Oedicnemus crepitans trovai grande numero di esemplari di Distomum aequale Duj. di cui darò figura nel mio Contributo al pari che di quella dell' Holostomum cornutum.

12. Della Columba livia oltre alla Taenia (Davainea) crassula R. o Davainea columbae R. Blanch. che trovai molte volte a Zagazig e che pare vi sia comunissima, conservo il preparato microscopico di altra tenia, il cui scolex offre un rostello largo e subcilindrico costituto da pochi uncini (paiono otto) grandi, essendo lunghi circa 0,1 mm. Gli uncini hanno artiglio più corto della parte basale e offrono un ingrossamento alla radice anteriore.

13. Il Bubulcus ibis Hasselq. uccello trampoliere, compagno indivisibile dei bufali e dei lavoranti la terra, specialmente nei campi che rimangono acquitrinosi dopo l'annuale inondazione del Nilo, e che si nutre, come ho potuto io stesso verificare di piccoli pesci, di rane, di vermi, di larve acquatiche d'insetti, di mosche, di acridii, deve naturalmente offrire forme interessanti di parassiti.

Di uno di questi diedi una descrizione bastantemente completa sotto il nome di Echinostomum ramosum. Nel Bubulcus a Benha trovai anche un cestode, ma che rimase indeterminato, e più volte un nematode rosso in tumori verminosi delle pareti dello stomaco dell' apparenza di spiroptera.

Ma ora prendo occasione del Bubulcus ibis per dire di una forma singolare di nematode larvale, due esemplari del quale conservo colla sola indicazione che furono trovati in larva d'insetto indigerita che era nello stomaco di un Bubulcus. Nonostante la troppo lata determinazione dell' ospite intermediario, trattandosi di forma singolare che a completo sviluppo potrebbe essere ospite dello stesso Bubulcus, credo di darne una breve descrizione, riserbandomi a darne altresì la figura nel mio Contributo. Sono due esemplari ♂ lunghi circa 5 mm e larghi appena 0,2 mm con tegumento striato finamente, polimiari, cilindrici e assottigliati alle estremità; l'anteriore senza labbro, ma con capsula buccale; esofago stretto e non molto lungo e provvisto di una parte anteriore distinta a modo di vestibulo. L'ultima parte dell' esofago e la prima dell' intestino, invece di essere rettilinee sono ricurve e disposte ad anse; l'intestino molto più grosso dell' esofago. L'estremità posteriore ricurva con doccia laterale con 4 paia di papille piccole, due anticloacali e due postcloacali e un paio di papille grosse in corrispondenza dell' apertura cloacale, da dove escono due spiculi, uno corto e l'altro ugualmente sottile, ma singolare per la sua notevole lunghezza, in modo da raggiungere certo i $^3/_4$ della lunghezza totale del corpo, spiculo provvisto di fodero e finamente striato e che finisce con leggiero rigonfiamento olivare. È naturale di supporre che col crescere e avanzare in età di questa larva la proporzione dello spiculo rispetto al corpo diminuirà certamente.

Ora dirò di altre forme da me raccolte ed osservate che hanno relazione con trovati fatti di recente dal Prof. Looss in Egitto [1]).

14. Nel Rhinolophus tridens Geoffr. e nel Rhinopoma microphyllum ed in altro pipistrello non determinato, trovai sempre in quantità un piccolo distoma che quando lo raccolsi lo riferii al Distomum ascidia J. P. van Ben. [2]). Il Prof. Looss invece ha distinto in quattro nuove specie, i distomi da lui trovati in diversi pipistrelli d'Egitto, senza farne paragone colle due specie D. ascidia J. P. van Ben. e D. ascidioides J. P. van Ben. a cui quelle forme mi pare rassomigliano molto. Riunisce però tutte queste specie, ed altre affini, in un gruppo che propone di erigere a genere sotto il nome di Lecithodendrium. Le ragioni per cui io sospetto molto che il D. chefrenianum Looss non sia altro che la forma giovanile del D. ascidioides e che il D. glandulosum Looss e il D. pyramidum Looss siano identici al D. ascidia le darò nel mio Contributo, dove darò la figura del D. ascidia che ho potuto studiare in 26 esemplari che conservo in due preparati microscopici ei quali 20 provengono dal Rhinopoma microphyllum Geoffr. e 6 dal Rhinolophus tridens Geoffr. Nel momento mi limito a dire che sono persuaso che il Prof. Looss ritornando sullo stesso soggetto, ora che è di nuovo in Egitto, e raccogliendone nuovi esemplari in grande numero, perverrà a ridurre egli stesso il numero delle specie nuove, seppure non finirà col ridurle a quelle già osservate, ma per vero dire molto imperfettamente descritte da P. J. van Beneden. È però da osservarsi che la denominazione di D. acidia essendo stata innanzi applicata da Rudolphi ad un distoma di pesce, sarebbe opportuno di dare allo stesso D. ascidia di pipistrello un altro nome, quale a senso mio potrebbe essere appunto quello di D. glandulosum o di D. pyramidum, sempre chè risulti ulteriormente l'identità loro.

15. Gastrothylax gregarius Looss del bove e buffalo. Quanto a questa specie scoperta, descritta e illustrata mirabilmente da Looss e che offre un' importanza grandissima per rispetto alla entozoografia egiziana trattandosi di specie appartenente ad un genere singolare per lo avanti non conosciuto in Egitto, debbo dire che io ho potuto verificare che l'avevo raccolto, sino dal 1876, insieme all' Amphistomum conicum con cui rimase confusa. Infatti nella collezione del Museo di Pisa ho trovato sotto il nome di Amphistomum conicum del buffalo esemplari mescolati di quest' ultimo verme e di Gastrothylax gregarius, che io aveva portato dall' Egitto. Dirò di più che ritrovai ancora preparati microscopici in tagli, di amfistomidi che io aveva fatti sino dal 1877 e che riferii allora all' A. conicum e che invece si debbono alla nuova specie distinta da Looss. Infine posso annunziare che il G. gregarius si trova anche nel bove d'Egitto, avendolo trovato mescolato sempre all' A. conicum che aveva raccolto dal bove in Egitto. Tutto ciò

1) Recherches sur la faune parasitaire de l'Egypte. 1. partie. Le Caire 1896.
2) Parasites de Chauve-souris de Belgique. (Mém. Acad. Royal de Belgique. Vol. XL. Bruxelles 1873.)

non toglie naturalmente il merito e la priorità della scoperta al Prof. Looss.

Quanto alla varietà egiziana della Fasciola epatica posso dire che in questi giorni per esemplari ricevuti dall' egregio Dott. Colloridi di Alessandria, raccolti da bufalo che da bove indigeni del paese, ho potuto verificare che tra essi figurano tanto la forma di fasciola ordinaria, che dirò cosmopolita, quanto la forma africana distinta da Looss sotto il nome di aegyptiaca e da Railliet sotto quella di var. angusta. Ciò apparisce più evidentemente negli esemplari raccolti dal bufalo che conservano meglio la loro forma naturale che non in quelli raccolta dal bove che sono molto coartati. Dimodochè io mi confermo che era nel vero quando dissi[1]) che io aveva osservato tutte due le forme in Egitto. Se la forma aegyptiaca non si vede proprio mai in Europa, bisognerebbe ritenere che essa tenga a una diversità di ospite intermediario che sia proprio, ma non unicamente proprio, dell' Egitto e dell' Africa, perchè almeno per l'Egitto bisognerebbe ammettere anche un altro ospite intermediario che dia luogo alla forma cosmopolita. Questo almeno è ciò che si deve arguire in fatto delle varietà di fasciola in Egitto.

16. Nel Camaleonte io in passato aveva descritto tre specie inq. di distomi[2]). Due di esse in seguito[3]) le diedi per nuove sotto il nome di D. sanguineum e di D. tacapense, dopoche ebbi campo di ritrovarle e studiarle meglio in Tunisia. Quanto alla terza specie nel mio Contributo darò le ragioni per cui credo che essa debba riferirsi alla specie nuova descritta ora da Looss sotto il nome di D. ramlianum.

Ma ora debbo dire che il D. tacapense descritto e figurato da Looss non è certamente la stessa specie di quello descritto e trovato da me, come mostrerò meglio dandone la figura nel mio Contributo. Per ora accenno che il D. tacapense mihi sta bene che sia da riportarsi al proposto genere Pleurogenes di Looss, perchè ha infatti le aperture dei genitali laterali e non mediane, ma differisce da quello del Looss perchè ha i testicoli dietro il fondo dei ciechi intestinali e non lateralmente a questi, e l'ovario è laterale e avanti il testicolo sinistro e non quasi mediano avanti la ventosa ventrale.

Il Distomum tacapense mihi rassomiglia piuttosto al D. medians Olsson[4]), al quale l'avrei potuto identificare se l'Olsson nella descrizione datane non avesse parlato, probabilmente per errore o svista, di crure intestinali ad caudam porrecta. Invece il D. tacapense descritto da Looss sotto il mio nome pare quasi

1) Varietà di Fasciola hepatica e confronti tra le diverse specie del genere Fasciola s. str. (Estratto dai Proc. verb. della Società Toscana di scienze nat. Adun. del 3 Maggio 1896).

2) Trematodi di rettili e di anfibi della collezione del Museo di Pisa. (Estr. dai Proc. verb. della Società Toscana di scienze naturali. Adunanza del 5 Febb. 1893.)

3) Entozoi del camaleonte e di anfibi raccolti nel sud della Tunisia. (Estr. dai Proc. verb. della Soc. Tosc. di scienze nat. Adun. del 6 Maggio 1894.)

4) Bidrag til Skandinaviens Helminthfauna. (K. Svenska vidensk. Acad. Handl. Bd. IV. Stockolm 1876.)

identico al D. confusum dello stesso Autore, col quale nome ha distinto l'antico D. clavigerum Duj.[1]).

Elenco delle forme di entozoi osservate dall' Autore in Egitto e non completamente determinate.

Erinaceus auritus Pall.

Filaria erinacei sp. inq. Larva incaps. in muscoli e perit. Cairo.
Echinorhynchus Wedli Sons. Larva incaps. in omento. Cairo.

Felis domestica Briss.

Spiroptera sp. inq. In parete di stomaco e esofago. Cairo.
Nematode gen. sp. Larva in polmone Cairo.

Rhabdogale mustelina Wagn.

Filaria Rhabdogalis sp. inq. Larva. In peritoneo. Cairo.

Herpestes ichneumon L.

Filaria sp.? Connettivo sottocutaneo.
Filaria sp.? Polmone.

Equus caballus L.

Anchylostomum incertum sp. inq. Int. Zagazig 1876.
Gongylonema confusum sp. inq. Int. Zagazig 1876.

Ceryle rudis L.

Distomum (Cephalogonimus Poir.) ovatum. R. In Borsa di Fabrizio. Zagazig.

Distomum spinulosum R. (= Cercaria distomatosa Sons.) in Cairo.

Upupa epops L.

Nematode gen. sp. Larva incaps. in parete int.

Silvia cinerea Latham.

Filaria sp.? Connettivo.

Monticola saxatilis L.

Echinorhynchus sp. larva. In connett. presso la laringe. (=? Echinorhynchus pachyacanthus Sons).

Corvus cornix L.

Filaria sanguinis corvi Sons. Embrioni nel sangue. (=? Filaria tricuspis Fedtschenko).

Gyps fulvus L.

Diplostomum spathula Brandes. Int. Cairo.
Taenia sp.? In int.

---

1) Die Distomen unserer Fische und Frösche etc. (Leuckart und Chun's Bibliotheca zoologica. H. 16, 1894.)

Milvus aegyptius Gm.

Diplostomum spathula Brandes. Int. Cairo.
Distomum sp.? Cairo.
Filaria sp.? In connett. dell orbita. Cairo.

Columba livia Briss.

Taenia sp.?

Recurvirostra avocetta L.

Taenia sp?

Aegialites minor Meyer.

Taenia sp.?

Cursorius gallicus Latham.

Taenia sp.?

Bubulcus ibis Hasselq.

Spiroptera sp.? In tumori dello stomaco. Benha.
Sporozoi gen.? sp.? In muscoli. Zagazig.

Naie haie L.

Nematode gen.? sp.? In int.
Echinorhynchus sp.? Larva incist. in peritoneo. Cairo.

Zamenis parallelus Lataste.

Ascaris sp.? Cairo.
Echinorhynchus sp.? In int. Cairo.
Echinorhynchus sp.? Larva incist. in sier. int.
Cysticercus ? In sierosa add. Cairo.

Varanus niloticus Dum. e Bibr.

Nematode gen. sp.? Larva in sier. add.

Varanus arenarius Dum. e Bibr.

Echinorhynchus Raphaelis Sons. larva.

Chamaeleo vulgaris Cuv.

Distomum 3za sp. inq. Sons. = D. ramlianum Looss.
Distomum tacapense Sons. non = Distomum tacapense Looss.

Rana esculenta L.

Distomum sp.? Larva incistidata.

Bufo viridis Laur.

Nematode gen.? sp.? Larva incaps. in per.

Musca domestica L.

Nematode gen.? sp.? Cairo.

Cleopatra bulimoides Jickeli.

Cercaria distomatosa sp. inq. (=? Distomum spinulosum Rud.).

Pisa, 1 Agosto 1896.

Nachtrag zu meinem Artikel: „Die Malariaparasiten der Hämatoblasten etc."

Von

N. Sacharoff

in

Tiflis.

Neue Untersuchungen, welche ich in den letzten Monaten ausgeführt hatte, haben mich überzeugt, daß die Struktur der glänzenden Körner des Blutes eine andere sein muß, als es in meiner obengenannten Arbeit von mir angenommen war, und daß diese Körner die centralen schwarzen Körnchen in Wirklichkeit nicht enthalten. Ich meine jetzt, daß das Hämatin, welches von Hämoglobin oder Paranukleïn durch die Wirkung von Pikrinsäure oder anderer Reagentien abspalten wird, dabei völlig aufgelöst oder in Form einer sehr dünnen lichtbrechenden Schicht auf der Oberfläche der glänzenden Körner abgelagert wird. Letztere Struktur müssen auch die Körner der Malariakaryophagen haben, welche anstatt des Hämatins Melanin enthalten.

Diese Bemerkungen ändern übrigens in keiner Weise die in meinem Artikel mitgeteilten Schlüsse über den Entstehungsmodus des Hämoglobins und Melanins, sowie andere Schlüsse über die Rolle des Eisens bei der Blutbildung.

Tiflis, 15. Juli 1896.

Bakteriologische und parasitologische Kongresse.

Bakteriologen-Versammlung in New York am 21. und 22. Juni 1895.

(Nach den Protokollen im Journal of the American Public health Association. Oktoberheft 1895.)

Von

Kübler

in

Berlin.

Die Amerikanische Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege besitzt einen besonderen Ausschuß zur Erforschung der Verunreinigungen des Trinkwassers, welcher neuerdings der Untersuchung des Wassers auf den Bakteriengehalt ein größeres Interesse zuwendet. Um hin-

sichtlich der hierbei zu verwendenden Methoden in den verschiedenen Laboratorien ein möglichst gleichmäßiges Vorgehen zu erzielen, berief die Gesellschaft im Juni 1895 eine Versammlung von Bakteriologen nach New York; es war dies die erste derartige Zusammenkunft in Amerika; die rege Beteiligung zeigte jedoch, daß die dortigen Bakteriologen gern gewillt sind, sich zu gemeinsamem Wirken zusammenzuschließen.

Die Verhandlungen, bei welchen Prof. Welch aus Baltimore den Vorsitz führte, brachten wenig Neues, trugen jedoch zur Klärung der behandelten Fragen bei. Hervorzuheben ist daraus u. a. ein ausführliches Referat von Fuller über die bei der bakteriologischen Wasseruntersuchung zu verwendenden Nährböden und ein anderes von Welch über die Methoden zur Feststellung der Pathogenität von im Wasser gefundenen Spaltpilzen. Ueber ein weiteres Referat von Sternberg: Bestimmung des Verhaltens der Bakterien zur Temperatur, ist in dieser Zeitschrift bereits berichtet (Bd. XIX. p. 360). Mitteilungen über die Referate von Fuller: Geeignetster Säuregehalt der Nährböden, Shuttleworth: Bezeichnung der von den Bakterien gebildeten Farbstoffe und Sedgwich: Einfluß von Verschiedenheiten der Nährgelatine auf die Entwickelung der darauf ausgesäeten Wasserbakterien werden an anderer Stelle erfolgen. Nachstehend ist über einige weitere, auf dem Kongresse gehaltene Vorträge, kurz berichtet:

Cheesman, College of Physicians and Surgeons, New York. What method shall be adopted by which full benefit may be derived from morphological characteristics.

Kurze Schilderung der als Unterscheidungsmerkmale zu berücksichtigenden Verschiedenheiten der morphologischen Eigenschaften der Bakterien mit Hinweis auf das ungleiche Verhalten der Mikroorganismen gegen Farben.

Adami, McGill University Montreal: How is variability in bacteria to be regarded?

Der Vortragende stellt folgende Sätze auf:

1) Um die Eigenart einer rein gezüchteten Bakterienart so sicher wie möglich festzustellen, muß der betreffende Mikroorganismus auf verschiedenen Nährböden gezüchtet werden;
2) um die verwandtschaftlichen Beziehungen desselben zu anderen Arten zu bestimmen, müssen seine Kulturen wie die zum Vergleiche herangezogenen anderen 1 Jahr lang auf den gebräuchlichen Nährböden fortgezüchtet werden;
3) erhalten sich die Verschiedenheiten der Arten in dieser Zeit, so ist der neue Mikroorganismus als Unterart des bereits bekannten zu klassifizieren;
4) anderenfalls ist der Mikroorganismus nur eine Varietät;
5) wer neue Arten beschreibt, sollte genötigt werden, in derselben Zeitschrift, in welcher seine erste Veröffentlichung erscheint, 12 Monate später zu berichten, ob in dieser Zeit beim Wachstume auf den gebräuchlichen Nährböden Aenderungen der Eigenschaften des betreffenden Mikroorganismus zu beobachten waren.

Mackensie, Toronto. Board of health of Ontario. What new methods can be suggested for the separation of bacteria into groups and for the identification of species?

Die mit Bouillon, Pepton, Gelatine, Agar hergestellten Nährböden haben sämtlich den Nachteil, daß ihre chemischen Bestandteile nicht konstant, und daß dadurch Verschiedenheiten im Wachstume der darauf gezüchteten Bakterien bedingt sind. Den aus Salzen zusammengesetzten Nährböden, z. B. den Mischungen von Uschinsky und Maassen, haftet der Uebelstand an, daß darauf verschiedene Bakterien nicht gut gedeihen. Auch bilden sich in solchen Lösungen krystallinische Niederschläge, meist von Ammonium-Magnesium-Phosphaten. Solche Fällungen wirken namentlich störend, wenn die Lösung zur Herstellung fester Nährböden benutzt wird; sie treten leicht ein, wenn bei der Neutralisation mit Sodalösung der Alkaligehalt vermehrt wird, oder wenn die Lösung viel Calcium enthält. Für die Differenzierung von Bakterienarten eignen sich außer der Züchtung auf verschiedenen Nährböden die von Beyerinck gefundenen sogenannten Atmungsfiguren und die Nitritbildung in den Kulturen.

Moore, Bureau of Animal Industry, Department of Agriculture, Washington. On the nature of the flagella and their value in the systematic classification of bacteria. (Vgl. auch das Referat Bd. XVIII. p. 754.)

Moore gelangt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1) Trotz der Vervollkommnung der Methoden der Geißelfärbung sind diese noch nicht zuverlässig genug, daß verschiedene Untersucher bei Anwendung derselben stets gleich gute Resultate erhalten.

2) Aus welchen Zellenbestandteilen die Geißeln gebildet werden, ist noch nicht vollkommen klargestellt. Die bisherigen Untersuchungen scheinen zu erweisen, daß sie Bestandteile einer den eigentlichen Bakterienkern umgebenden strukturlosen Plasmahülle sind; ob sie durch Abspaltung, durch Wachstum oder durch eine Art Pseudopodienbildung aus dieser entstehen, ist noch nicht bekannt. Durch das verschiedene Verhalten gegen Farben charakterisieren sie sich jedenfalls als aus anderer Substanz gebildet wie die eigentliche Bakterienmasse.

3) Die Geißeln nahe verwandter Bakterienarten, wie des Bac. coli, des Hogcholera- und des Typhusbacillus sind einander so ähnlich, daß ihre Beschaffenheit nicht als Unterscheidungsmerkmal verwertet werden kann. Bei gewissen Präparationsverfahren scheinen allerdings insbesondere in der Zahl der Geißeln und ihrer Länge regelmäßige Verschiedenheiten vorhanden zu sein, doch treten solche auch unter den Individuen derselben Art in die Erscheinung.

4) In Präparaten von Bakterienarten, bei welchen die Geißeln nicht nur an den Polen vorhanden sind, finden sich gewöhnlich auch freie Geißeln und einzelne Individuen, welche gar keine oder nur vereinzelte Geißeln besitzen.

5) Spirillen scheinen nur an den Polen Geißeln zu besitzen; die Mehrzahl der beweglichen Bacillen dagegen ist im ganzen Umfange mit solchen versehen.

6) Bevor die Natur der die Geißel bildenden Substanz nicht besser erforscht ist, können diese Anhängsel der Bakterien für deren Einteilung nur insoweit verwertet werden, daß man ihre Zahl am Einzelorganismus, ihre Länge, ihr Aussehen und ihre Eigentümlichkeiten feststellt und bei den morphologischen Darstellungen der betreffenden Arten mit anführt.

Johnston, Quebec Provisional board of health, Montreal. On grouping water bacteria.

Johnston hat aus der Litteratur die für 235 verschiedene Arten von Wasserbakterien bekannten Merkmale verglichen und dabei folgende Wahrnehmungen gemacht. Häufig fehlten genaue Angaben über die Größenverhältnisse der Bakterien, über das Vorhandensein oder Fehlen eines Gasbildungsvermögens, ihr Verhalten zu Säuren und Alkalien, ihr Vermögen, Nitrate zu reduzieren, das Ergebnis der Gram'schen Färbung, das Wachstum auf Serum. Dagegen war das Verhalten auf der Gelatineplatte regelmäßig eingehend beschrieben, obwohl durch die Beschreibung eine wirkliche Vorstellung von dem Aussehen der Kolonieen nur schwer gegeben wird; ähnlich war das Verhalten auf Agar, in Bouillon und auf der Kartoffel berücksichtigt. Bei der Schilderung von pigmentbildenden Arten war vielfach über die Löslichkeit und die chemischen Reaktionen des Pigments nichts mitgeteilt. Auf Grund dieser und anderer Mängel der vorhandenen Veröffentlichungen faßt Johnston seine Ansicht in nachstehenden Sätzen zusammen:

1) Die bisherigen Beschreibungen der Wasserbakterien genügen für eine Klassifikation derselben in Gruppen nicht. Die Verschiedenheiten der Arten sind zum Nachteile der ihnen gemeinsamen Eigenschaften zu sehr berücksichtigt worden.

2) Auf Merkmale, welche nach der bloßen Beschreibung von Anderen nicht genügend verwertet werden können, ist zu viel Rücksicht genommen worden; dagegen wurden solche Methoden, nach deren entweder positivem oder negativem Ausfall Schlüsse stets zulässig sind, bisher vielfach vernachlässigt.

3) Bei der Beschreibung neuer Arten sollte mehr als bisher nach einheitlichen Gesichtspunkten verfahren werden.

4) Zur Gruppierung sind einzelne, bestimmt ausgesprochene Eigentümlichkeiten für einige wenige Arten wertvoller als zahlreiche kleinere Einzelheiten, doch sollten Glieder derselben Gruppe nicht ungebührlich von einander abweichen hinsichtlich geringerer Punkte. Die Verflüssigung der Gelatine sollte nicht als hinreichend wichtig betrachtet werden, um Arten, welche einander nahe verwandt sind, verschiedenen Gruppen zuzuweisen.

Referate.

Lösener, W., Ueber das Verhalten von pathogenen Bakterien in beerdigten Kadavern und über die dem Erdreiche und Grundwasser von solchen Gräbern angeblich drohenden Gefahren. (Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XII.)

Wenngleich man heute im allgemeinen darüber einig ist, daß richtig angelegte Kirchhöfe für ihre Umgebung keine Gefahr bedeuten, so giebt es doch auf diesem Gebiete noch viele strittige Einzelfragen, die nur auf dem Wege des Experimentes zu lösen sind. Die bisher darüber angestellten Versuche, von denen die wichtigsten die von Petri und v. Esmarch sind, sind vor allem in zwei Punkten nicht der Wirklichkeit angepaßt: sie sind einmal an kleineren Tierkadavern angestellt, bei denen der Verlauf der Fäulnis bekanntlich ein wesentlich anderer als bei großen ist, und sie berücksichtigen zweitens nicht die verschiedenen Bodenarten und die Feuchtigkeitsverhältnisse des Bodens. Indem Lösener in diesen beiden Punkten über seine Vorgänger hinausging, untersuchte er zugleich eine größere Anzahl von Infektionserregern in ihrem Verhalten der Fäulnis gegenüber, paßte die Versuchsbedingungen allen denkbaren Möglichkeiten genau an und führte die dazu nötigen außerordentlich zahlreichen und mühsamen Untersuchungen mit derselben minutiösen Sorgfalt durch, mit der er in einer vorhergehenden Arbeit (Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte Bd. XI), die sich mit der vorliegenden in wesentlichen Punkten ergänzt, das ungeheuere, zur Differentialdiagnose des Typhusbacillus bis dahin vorliegende Material durchgeprüft und kritisch gesichtet hat.

Das zur Verfügung stehende Terrain, eine Parzelle des städtischen Rieselgutes, war ein seit Jahren nur als Weideland benutztes Feld; der Boden bestand größtenteils aus mittelfeinem Sande, hatte jedoch Einlagerungen von Lehm, und an der abhängigsten Stelle befand sich reiner Moorboden. Die erwähnten Lehmeinlagerungen hielten an einzelnen Stellen das Grundwasser zurück und ermöglichten die Beobachtung von Kadavern, die nur von Oberflächenwasser bespült wurden, die Mehrzahl derselben wurde vorübergehend vom Grundwasser erreicht, einige endlich standen dauernd unter Wasser. Von Bodenarten wurden berücksichtigt: grober Kiesboden, gewöhnlicher Sand-, Moor- und Lehmboden, letzterer künstlich hergestellt. Als den menschlichen Leichen an Gewicht ungefähr entsprechend wurden Schweinskadaver zu den Versuchen benutzt, und angenommen, daß sich die in dieselben eingebrachten pathogenen Keime der Fäulnis gegenüber nicht anders verhalten als in Leichen von Menschen, die an der betr. Krankheit gestorben, auch in den Fällen, wo etwa die lebenden Schweine gegenüber den betr. Bakterien immun sind. Um jedoch auch hierin wenigstens ein vollständiges Analogon einer menschlichen Infektionsleiche zu haben, wurde auch das Verhalten

der Rotlaufbakterien in Rotlaufkadavern studiert. Im übrigen wurden zu den Untersuchungen herangezogen: Typhus, Cholera, Tuberkulose, Tetanus, einige Eiterkrankheiten und Milzbrand. Die genannten Bakterien wurden im allgemeinen in der Weise in die Kadaver eingebracht, daß ca. 5—6 l flüssiger, verdünnter Kultur von der Arteria axillaris aus in das Gefäßsystem injiziert, ferner 3—4 l davon sowie mit der Kultur durchtränkte Wattebäusche in die Brust- und Bauchhöhle eingebracht wurden. In einzelnen Fällen wurden auch bakterienhaltige Organe, z. B. eine Typhusmilz und tuberkulöse Lungen eingebracht. Die Schweinekadaver wurden in leinene Tücher gewickelt, in Holzsärge gelegt und meist $1^1/_2$—2 m tief vergraben, wobei vorher jedesmal aus dem Grunde eine Bodenprobe zur Untersuchung entnommen wurde. Die Gräbersohle wurde stets etwas abfallend angelegt und an der abhängigsten Stelle ein Glasrohr bis auf den Sargboden eingeführt, durch welches die etwa ausgetretene Leichenflüssigkeit bereits vor der Ausgrabung angesogen und untersucht wurde. Jedes Objekt wurde grundsätzlich nur einmal ausgegraben und alsdann, soweit dieselben noch kenntlich waren, verschiedene Organe sowie die Stellen, an denen die betr. Bakterien speziell eingebracht waren, untersucht, ferner die ausgetretene Leichenflüssigkeit, durchtränkte Stücke der Leinwandhülle, mehrere Erdproben aus der Gräbersohle und aus tieferen Schichten, sowie etwa im Grabe stehendes Grundwasser.

Da überwiegend Kadaver rotlaufeingegangener Schweine zur Verwendung kamen, so wurde in besonderen Vorversuchen festgestellt, daß die Rotlaufbakterien die Fäulnis in keiner besonderen Weise modifizierten. Ferner wurden jedesmal Versuche an unbeerdigten Kadavern angestellt.

In mehrfacher Beziehung interessant sind die Versuche mit Typhus. Es wurden im ganzen 13 Schweinskadaver in der beschriebenen Weise mit Typhuskulturen infiziert und in Zeiträumen zwischen 22 und 551 Tagen wieder ausgegraben. Zum Nachweise der Typhusbacillen wandte Verf. zuerst die von Holz und Parietti angegebenen Methoden an, fand dieselben jedoch im Verlaufe seiner Untersuchungen ganz ungeeignet und beschränkte sich auf Gelatineplatten mit schwachem Karbolzusatze (0,05 Proz.); dieser Zusatz schaltet zwar die verflüssigenden Keime nicht ganz aus, hält aber doch die Verflüssigung erheblich zurück. In der Mehrzahl der Versuche fanden sich auf den Platten typhusähnliche Kolonieen, die sich dann bei näherer Untersuchung z. T. auch durch ihre Beweglichkeit sowie ihr Wachstum in Peptonlösung, Milch und zuckerhaltigen Nährböden typhusähnlich zeigten, auch dann, wenn diese Prüfung bis zur 6. oder 8. Generation wiederholt wurde. Dann zeigte meist noch die Kartoffelkultur eine Differenz, einmal allerdings erst am 6. Tage des Wachstums; aus zwei Fällen jedoch wurden Bakterien gewonnen, die auch auf der Kartoffel völlig wie eine Parallelkultur von Typhus wuchsen und sich erst durch Alkalibildung in Lakmusmolke differenzierten. (Ein drittes Mal wurde übrigens der Bacillus alcaligenes in einem späteren Versuche aus Peritonealflüssigkeit gezüchtet.)

Bei einem einzigen dieser 13 Versuche wurde eine Kolonie iso-

liert, die sich nach allen Proben, auch nach der Pfeiffer'schen Reaktion, als echter Typhus erwies. In diesem Falle war die Milz eines an Typhus gestorbenen Kindes in die Bauchhöhle eines Rotlaufschweines eingebracht worden, der Kadaver hatte im Winter 96 Tage lang $1^1/_2$ m tief in sandigem Lehme gelegen, das Grab war vom Grundwasser anscheinend nicht erreicht worden. Die eingebrachte Milz war in dem äußerlich gut erhaltenen Kadaver noch erkennbar und aus ihr wurde die betr. Kultur gewonnen. Wenn Verf. diese Kultur trotz allem nicht mit absoluter Sicherheit als Typhus anerkennen will, so hält Ref. diese Skepsis für zuweitgehend, denn gerade in solchen Fällen erweist die Pfeiffer'sche Reaktion ihren Wert. Wenn wir die vom Verf. genügend hervorgehobenen Unvollkommenheiten unserer Typhusdiagnose, besonders den Mangel eines Anreicherungsverfahrens bedenken, und uns als Analogie der Cholerauntersuchungen vor und nach Entdeckung des Peptonverfahrens erinnern, so werden wir aus der Thatsache, daß einmal noch nach 96 Tagen der Typhusbacillus gefunden ist, die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit folgern, daß er bei vollkommeneren Methoden noch öfter und später gefunden werden könnte. Auffallend ist auch — was Verf. nicht weiter betont —, daß dieser einzige positive der 13 Fälle zugleich der einzige ist, bei dem eine menschliche Typhusmilz benutzt wurde, anstatt der künstlichen Durchtränkung des Kadavers. Sollten unter natürlichen Verhältnissen die Chancen für eine Konservierung des Typhusbacillus vielleicht doch günstiger sein? In seinen Schlußsätzen sagt Verf.: „Ausgrabungen infektiöser Leichen oder Umgrabungen derartiger Gräber werden nur so lange Bedenken erregen können, wie sich die betr. Bakterien haltbar zeigen. Dieser Zeitraum würde bei Cholera, Typhus und Tuberkulose ein äußerst kurzer sein." Aus den obigen Gründen würde dem Ref. folgender Schluß richtiger scheinen: „Dieser Zeitraum ist uns für Typhus noch unbekannt, jedenfalls ist er nicht ganz kurz (über 96 Tage)."

In derselben Weise wurden 7 mal Schweinekadaver künstlich mit Choleravibrionen durchsetzt, und nachdem Vorversuche an unbeerdigten Schweinekadavern eine Lebensdauer der Vibrionen nur bis zu 5 Tagen ergeben hatten, zwischen dem 7. und 53. Tage ausgegraben. In 4 Fällen, bei den zwischen dem 7. und 28. Tage ausgegrabenen Kadavern, gelang der Nachweis der Cholerabacillen, jedoch immer nur in der in der Bauchhöhle befindlichen Flüssigkeit und den daselbst eingebrachten mit Kultur durchtränkten Wattebäuschen, nicht dagegen in dem Grundwasser, daß z. T. hoch in die Särge eingedrungen war, und ebensowenig in den Leinwandhüllen, an den Sargwänden oder in den entnommenen Proben aus dem Boden der Gräbersohle. Die Vibrionen zeigten in einzelnen Fällen, offenbar beinflußt durch die Konkurrenz der Fäulnisbakterien, atypisches Wachstum auf Agar und Gelatine, erwiesen sich jedoch tierpathogen und gaben die Pfeiffer-sche Reaktion. Die Choleraversuche waren sämtlich im Winter angestellt. Verf. schließt aus ihnen, daß eine Verschleppung von Cholerakeimen auch im geringsten Umfange nicht statt hat, und daß es jedenfalls ein Irrtum gewesen ist, Choleraepidemieen auf das Umgraben alter Choleragräber zurückzuführen.

Die auf Tuberkulose bezüglichen Versuche wurden in Rücksicht auf die Sicherheit des Nachweises und die große Widerstandsfähigkeit des Tuberkelbacillus in großer Anzahl angestellt und auf lange Zeit, bis zu zwei Jahren, ausgedehnt. Es wurden Organe von tuberkulösen Schlachttieren teils in Schweinekadaver eingebracht, teils nur in Leichentücher gehüllt und in Särgen bestattet. In allen Versuchen wurden sowohl Präparate angefertigt, als auch zahlreiche Verimpfungen auf Meerschweinchen gemacht. Nur in 2 von 25 angestellten Versuchen, bei Ausgrabung der Objekte am 60. resp. 95. Tage, wurden die Tiere tuberkulös, auch hier nur diejenigen, welche mit den erkennbaren Resten der eingeführten tuberkulösen Herde geimpft waren, während sich nicht nur das eingedrungene Grundwasser, die untersuchten Erdproben, Sargsplitter und Leichentuchteile, sondern auch die den Krankheitsherden dicht anliegenden Organe der Kadaver in Präparaten wie in Tierversuchen als frei von Tuberkelbacillen erwiesen. Dasselbe war in allen späteren Versuchen der Fall, nie wurde auch in Präparaten ein Tuberkelbacillus anderswo als direkt in einem erkennbaren tuberkulösen Herde nachgewiesen. In diesen Herden wurden sie ganz regelmäßig auch in den 2 Jahre fortgesetzten Versuchen im Präparate aufgefunden, hatten jedoch offenbar ihre Lebensfähigkeit eingebüßt; denn vom 4. Monat ab wurden in keinem Kadaver, gleichviel ob er in Sand, Lehm, Kiesboden oder Moor eingebettet war, ob Grundwasser längere oder kürzere Zeit eingewirkt hatte, infektionstüchtige Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Um das Verhalten eines sehr resistenten, anaëroben Keimes in der Fäulnis zu studieren, wurden 7 mal Kadaver mit Bouillon- oder Agarkulturen von Tetanus durchsetzt. Der Nachweis derselben gelang nur bis zum 234. Tage; auch hier wurde nie eine Verschleppung nachgewiesen.

Von Versuchen mit Streptokokken und Staphylokokken wurde abgesehen, da sich dieselben als regelmäßige Begleiter der Fäulnis während der ersten sechs Monate erwiesen. Mehrfach isolierte Verf. während dieser Zeit Streptokokken, die sowohl weiße Mäuse wie Kaninchen bei subkutaner Impfung in 2—3 Tagen unter dem Bilde der Septikämie töteten. Dagegen wurden je 2—3 Versuche mit Tetragenus, Pyocyaneus und Bac. Friedlaender angestellt, welche eine recht geringe Resistenz dieser Keime wahrscheinlich machen. Aus der Bauchhöhlenflüssigkeit eines Rotlaufschweines, das, mit Tetragenus infiziert, 28 Tage in trockenem Sandboden gelegen hatte, wurden als Nebenbefund aus der Gelatineplatte mehrere Kolonieen isoliert, die sich als echter Typhus erwiesen und vom Verf. in seiner erwähnten Arbeit gesondert beschrieben sind.

Die Versuche mit Milzbrand wurden, da die Resistenz der Milzbrandsporen auch in der Fäulnis keinem Zweifel unterliegt, hauptsächlich in der Absicht angestellt, um zu erfahren, ob durch Steigen und Fallen des Grundwassers eine Verschleppung derselben möglich ist. Es wurden dabei an Milzbrand eingegangene Meerschweinchen und Kaninchen in Schweinekadaver eingebracht. In einem Falle wurden auf dem Boden des Sarges und in dem von der Oberfläche der Gräbersohle entnommenen Sande durch Impfung Milzbrandkeime nachgewiesen,

die offenbar vom Grundwasser durch die Spalten des Holzsarges dahin verschleppt waren. Dies ist die einzige Verschleppung eines pathogenen Keimes, die Verf. unter seinen sämtlichen Fällen sah; und auch hier erwies sich der Sand unter der Gräbersohle schon in der Tiefe von 5 und 10 cm als sporenfrei. Milzbrandgräber könnten also nur in ganz durchlässigem Boden, oder bei groben Spalten im Lehmboden bei gleichzeitig ungünstigen Grundwasserverhältnissen eine Gefahr für die Umgebung bilden, während schon eine dünne filtrierende Schicht diese Gefahr ausschließt. Umgrabungen solcher Gräber können noch nach Jahren zu Infektionen Veranlassung geben.

Die Versuche mit Rotlauf schienen eine mäßig lange Widerstandsfähigkeit zu ergeben, doch erkannte Verf. im Verlaufe der Untersuchungen die Unmöglichkeit, die Rotlauferreger von den bei jeder Fäulnis häufigen Bacillen der Mäuseseptikämie zu differenzieren.

Die Hauptergebnisse seiner Arbeit faßt Verf. dahin zusammen, daß „selbst dauernde oder abwechselnde Durchtränkung von Seuchengräbern durch Grundwasser bei durchlässigem Boden dann Bedenken nicht erregen kann, falls solcher Boden in der näheren oder weiteren Umgebung von gut filtrierenden Erdschichten in geringer Stärke umschlossen ist". Daneben enthält die Arbeit eine Fülle von interessanten Einzelbeobachtungen, wegen derer auf das Original verwiesen werden muß. Neufeld (Berlin).

Neisser, Max, Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien. [Aus dem hygienischen Institut Breslau.] (Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXII. H. 1. p. 12 ff.)

Die Frage nach der Durchgängigkeit der Darmwand für Mikroorganismen verschiedener Art ist eine vielumstrittene und wurde wieder akut nach den Angaben französischer Autoren, welche im Chylussaft reichliche Mengen von Bakterien gefunden haben wollten. Verf. sucht zu ihrer Entscheidung einmal das vorhandene Material herbeizuziehen, dann aber steuert er selbst neue Experimente hinzu. Er findet, daß normaler Chylus bakterienfrei ist, ohne bactericide Eigenschaften zu besitzen; die normale Darmwand scheint somit keine korpuskulären Elemente durchzulassen; ebensowenig lassen sich in den Lymphdrüsen unter normalen Verhältnissen Bakterien nachweisen, und auch die Blutbahn beherbergt keinerlei Mikroorganismen.

In einem weiteren Abschnitt teilt Verf. dann Versuche mit, in welchen die Frage geprüft werden soll, ob saprophytische Bakterien unter pathologischen Verhältnissen, bezw. pathogene Keime unter normalen wie pathologischen Verhältnissen die Darmwand passieren können. Eine allgemein giltige Regel läßt sich hier kaum aufstellen, es giebt in der That Bakterien, welche vom Darm aus eine Allgemeininfektion hervorrufen können, anderseits beweist Verf. aber, daß Tage lang zahllose unter anderen Bedingungen höchst pathogene Keime ohne Gefahr im Darm weilen können. Die Experimente im Einzelnen und die Technik mögen im Original eingesehen werden.

Den Schluß der Arbeit bildet eine sehr ausführliche Litteraturangabe der einschlägigen Arbeiten. O. Voges (Berlin).

Remlinger und Schneider, Sur la présence du bacille d'Eberth dans l'eau, le sol et les matières fécales de sujets non atteints de fièvre typhoide. (La Semaine médicale. 1896. p. 284.)

Mittels des Elsner'schen Verfahrens haben die Autoren unter 36 Wasserproben in acht, unter 10 Erdproben in sechs Bacillen nachweisen können, die sie mit dem Typhusbacillus identifizieren, weil Typhusserum „Häufchenbildung" der Bacillen à la Gruber hervorbrachte. Analog sich verhaltende Bacillen fanden sie auch in Stühlen nicht an Typhus, sondern an Leukämie, Nephritis und Malaria erkrankter Individuen. Ein großer Teil dieser Bacillen war für Meerschweinchen pathogen. Typhusserum vermochte die Tiere gegen die Infektion mit ihnen zu schützen. Abel (Hamburg).

Lemoine, Présence du bacille d'Eberth dans les déjections d'un sujet atteint de granulie; sérodiagnostic négatif. (La Semaine médicale. 1896. p. 303.)

Der Titel giebt den Inhalt der Mitteilung an. Das Serum des Kranken zeigte keine Agglutinin- oder Paralysinwirkung gegenüber den gefundenen Bacillen; ob gutes Typhusschutzserum diese Wirkung gehabt hat, wird nicht gesagt. Abel (Hamburg).

Reincke, Zur Epidemiologie des Typhus in Hamburg und Altona. (Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege. Bd. XXVIII. 1896. Heft 3. p. 409.)

Schon im Jahre 1888 war Reincke darauf aufmerksam geworden, daß explosive Typhusausbrüche in Altona jedesmal dann auftraten, wenn Störungen im Filterbetriebe des dortigen Wasserwerkes, zumal im Winter zu Frostzeiten, vorgekommen waren. Manche, später zu berührenden, Ueberlegungen hatten ihn aber veranlaßt, nicht das Elbwasser in erster Linie mit dem Auftreten des Typhus in Hamburg und Altona in Verbindung zu bringen. Die letzten Jahre haben nun aber Erfahrungen geliefert, die unzweideutig den Zusammenhang zwischen Elbwasser und Typhus darlegen. Dahin gehört die Beobachtung, daß in den beiden letzten Jahren mehr als ein Zehntel aller Typhusfälle auf die Schiffsbesatzungen entfällt, obschon der Bevölkerungsbestand der Schiffe noch nicht ein Hundertstel der Gesammtbevölkerung ausmacht. Dahin das Auftreten von 19 Typhusfällen neben einer weit größeren Zahl von Brechdurchfällen unter Arbeitern einer Werft, die gewöhnlich gut filtriertes Elbwasser lieferte, als gelegentlich die Filtervorrichtungen versagten. Dahin die in der Cholerazeit regelmäßig verfolgte Erscheinung, daß 2—3 Wochen nach dem Maximum der Choleraerkrankungen eine Akme der Typhuserkrankungen eintrat — eine Beobachtung, die ungezwungen nur dahin zu deuten ist, daß die Typhusinfektionen gleichzeitig mit den Cholerainfektionen, die anerkanntermaßen dem Wasser zur Last zu legen sind, stattgefunden haben, wegen der längeren Dauer der Typhusinkubation aber erst 2—3 Wochen später in die Erscheinung getreten sind. Endlich liefert die Thatsache, daß die Zahl der Typhusfälle in Hamburg mit Einführung der Elbwasserfiltration

wesentlich gesunken ist (von 1941 anno 1892 auf 597 anno 1895 oder von 3,30 auf 0,96 : 1000 Einwohner), einen deutlichen Beleg für den erwähnten Zusammenhang.

Die Gründe, welche Reincke früher abgehalten hatten, diesen Connex anzuerkennen, sind hauptsächlich die folgenden gewesen.

1) Der Inhalt der in die Elbe sich entleerenden städtischen Siele komme mit der Flut so selten und nur in solchen Verdünnungen bis zur Schöpfstelle der Stadtwasserkunst, daß ein Typhusstuhlgang, der oberhalb der Schöpfstelle, etwa von einem Elbkahne aus, in den Fluß gelangt, ungleich gefährlicher sei, als die Stühle aller Typhuskranken der Stadt zusammengenommen, wenn sie durch das Siel in die Elbe fließen.

2) Die Geschichte des Typhus in Hamburg im Zusammenhange mit der Geschichte der Besielung und der Wasserversorgung der Stadt spreche gegen einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Krankheit und der Wasserversorgung.

3) Wasserfeld und Typhusfeld fielen nicht in ausreichender Weise zusammen.

Die Berücksichtigung früher nicht beachteter Facta zusammen mit neueren Erfahrungen läßt nun diese Verhältnisse aus einem anderen Gesichtswinkel betrachten.

Bezüglich des ersten Punktes hat sich herausgestellt, daß die früher nicht beachtete im Jahre 1884 erfolgte Verlegung der Schöpfstelle infolge einer Elbregulierung in einen anderen Elbarm wesentlich veränderte Verhältnisse geschaffen hatte. In diesen Elbarm steigt nachgewiesenermaßen die Flut noch weit über die Schöpfstelle fort hinein, allerlei Verunreinigungen aus der Nähe der Stadt mit sich führend; die Schöpfstelle vor 1884 wurde von der Flut gar nicht oder wenig berührt. In dieselbe Zeit fiel die Neuanlage des Freihafens, die viel Unrat ins Wasser förderte, gleichzeitig wurde der Hafen weiter stromaufwärts ausgedehnt, ein neues Siel etwas später nicht weit von der Schöpfstelle in die Elbe geleitet. Nimmt man dazu, daß in der Nähe der Schöpfstelle ständig etwa 100—150 Kähne mit der drei bis fünffachen Bewohnerzahl liegen, daß vielleicht auch von stromaufwärts, z. B. der Ilmenau aus, an deren Verlauf auch im vorigen Jahre zahlreiche Typhuserkrankungen vorkamen, infektiöse Verunreinigungen in die Elbe gelangten, so muß man anerkennen, daß die Schöpfstelle der Wasserleitung zur Zeit der Epidemieen nach 1884 wenigstens nicht so vor Verunreinigungen geschützt war, als man es noch 1888 angenommen hatte.

Was den zweiten Punkt, die geschichtliche Entwickelung der Verhältnisse betrifft, so schien Reincke die Wahrnehmung, daß seit 1848 eine ständige Abnahme des Typhus zu konstatieren war, trotzdem schon seit dieser Zeit eine Kanalisation mit Einleitung der Abwässer in die Elbe angelegt war, daraufhin zu deuten, daß denn doch nicht das Elbwasser die Verbreitung des Typhus vermitteln könne. Thatsächlich war aber schon die Entfernung der Abfälle in die Elbe statt in die Alster und die offenen Kanäle der Stadt ein großer Fortschritt gegenüber den früheren Verhältnissen und machte sich in einer Abnahme der Typhusziffer geltend. Als

die alten Zustände ganz beseitigt worden waren, machte es sich bemerkbar, daß auch die Neuordnung der Dinge noch keine ideale war; erst die Benutzung filtrierten Elbwassers statt des früher benutzten durch Sielwasserbeimischung infizierten uninfiltrierten hat die Typhuserkrankungsziffer tief herab gedrückt und damit den unmittelbaren Beweis für die ätiologische Bedeutung des Elbwassers geliefert.

Schon 1888 hatte Reincke gemeint, daß die Verbreitung des Typhus in Hamburg bis hart an die Altonaer Grenze am ehesten für die Meinung verwendet werden könne, daß die Krankheit an den Bereich der Wasserleitung gebunden sei. Damals aber hatten manche Unterschiede in der örtlichen Verteilung der Krankheit einen größeren Eindruck gemacht als jetzt, „wo wir Alle über diese Dinge nicht mehr so schematisch denken", vielmehr zugeben müssen, daß Typhusfeld und Wasserfeld im ganzen gut zusammenfallen.

Man kann sich demnach nicht dem Eindrucke entziehen, daß wie in den letzten, so auch in früheren Jahren die Wasserleitung bei der Ausbreitung des Typhus in Hamburg beteiligt gewesen sein muß.

Die Feststellung dieser Thatsache erschöpft indessen nicht die Epidemiologie des Typhus, vielmehr finden sich noch weitere Quellen für die Typhusinfektion.

So ließ sich eine interessante kleine Epidemie von 37 Fällen im Sommer 1895 in Hamburg verfolgen, in der die Infektion auf verseuchte Milch aus einer und derselben Quelle zurückzuführen war; wo die Milch infiziert worden war, ob auf dem Gehöfte des Produzenten oder im Geschäft des Händlers, war nicht genau zu bestimmen, da an beiden Orten Typhusfälle vorkamen. Bemerkenswert ist es, daß unter den Befallenen 23 Frauen, 7 Kinder unter 15 Jahren und nur 7 Männer waren, so daß demnach die hauptsächlich Milch konsumierenden Personen unter den Erkrankten überwogen, während doch sonst stets Männer die Majorität der Typhuskranken bilden.

Von großem Interesse ist auch die Verbreitung des Typhus in Cuxhaven. Man benutzt dort vielfach im Haushalte das Wasser aus offenen Gräben, die an den Häusern vorbeiführen und mannigfaltigen Verunreinigungen ausgesetzt sind. In der Umgebung eines solchen Grabens ließen sich wiederholt kleine Epidemieen beobachten. — Auf einem Grundstück erkrankten in einer Familie von acht Personen fünf, in einer zweiten sämtliche fünf Mitglieder, in einer dritten von fünf Köpfen zwei Kinder. Die zuerst Ergriffenen waren überall die Kinder, während drei verschont gebliebene Familien keine Kinder hatten. „Auf dem Hofe ist eine offene Mist- und Aschengrube, in welche auch die Nachtgeschirre entleert zu werden pflegen, und auf der gleichzeitig die Kinder umherspielen." Mitglieder einer Familie versorgten einen Schlächter mit Milch; bei diesem erkrankten in der Folge sechs Personen; Mitglieder einer anderen Familie einen Kaufmann, in dessen Familie ereigneten sich fünf Fälle. Durch die Milch von diesem Kaufmanne wurde die Krankheit auf zwei Personen in einem weiteren Hause übertragen, durch ein Dienstmädchen des Schlächters in ein anderes Haus, in dem zwei Erkrankungen erfolgten.

Auf einem anderen Grundstück in Cuxhaven fand sich eine Ab-

trittsgrube, die auf einen freien Platz überfloß, in dessen Mitte ein offener Kesselbrunnen lag. Zum Schöpfen bringt jeder Anwohner seinen eigenen Eimer mit. Aus dem Wasser des Brunnens wurden zweifellose Typhusbacillen gezüchtet. Es erkrankten hier im ganzen von 81 Anwohnern 23, also mehr als der vierte!

Diese Beobachtungen bieten Beispiele für Typhusinfektion durch Wasser, Milch und direkte Ansteckung, Faktoren, die sicher auch in Hamburg ins Spiel kommen, in den komplizierten Verhältnissen der großen Stadt aber nicht so augenfällig werden.

Wenig erfreulich für Hamburg sind die Zustände in den umgebenden Landgebieten. Man kann da sehen, wie das Wasser aus Gräben, in die Abtritte münden, zur Spülung von Milchkannen, zur Befeuchtung von Gemüse dient — eine neue Möglichkeit der Infektion.

Zusammenfassend kann man sagen, daß der Typhus in Hamburg aus sehr verschiedenen Quellen stammt und auf sehr verschiedenen Wegen sich verbreitet. Es sind dies:

1) Einschleppungen auf dem Seewege und von der Oberelbe in den Hafen und Infektion des Elbwassers vor der Stadt durch zugereiste Kranke.

2) Infektion des Elbwassers durch Kranke in der Stadt, deren Stuhlgänge undesinfiziert durch die Siele dem Strome zugeführt werden.

3) Infektion von Schiffsinsassen auf dem Strome und von städtischen Hafenarbeitern und Badenden durch das Elbwasser.

4) Infektion der städtischen Bevölkerung mit Nahrungsmitteln, welche mit Elbwasser in Berührung gekommen sind (Fische, Gemüse, Milch).

5) Infektion der städtischen Bevölkerung durch das mittels der Wasserkunst in die Stadt gepumpte unfiltrierte Elbwasser bis zur Eröffnung der Sandfiltration 1893.

6) Einschleppung auf den verschiedenen Landwegen, sowohl durch Kranke, wie durch Nahrungsmittel (Milch, Gemüse, Austern).

7) Sekundäre Herde verschiedener Generationen, innerhalb der Stadt entstanden durch direkte Uebertragung oder durch Infektion von Nahrungsmitteln und Brunnen, besonders zahlreich in der zweiten Hälfte der großen Epidemieen.

Eine besondere Besprechung verdient noch die individuelle, zeitliche und örtliche Disposition.

Die erstere berührend erinnert Reincke an die Beobachtung der Altonaer Aerzte, daß, wenn im Frühjahr Durchfälle aufzutreten beginnen, auch der Typhus nicht mehr lange auf sich warten läßt; es handelt sich dann immer um Störungen in der Wasserfiltration. Fraglich ist es, ob man in diesen Diarrhöen Vorläufer sehen soll, welche den Darm für die Aufnahme der Typhusinfektion empfänglich machen. Auf jeden Fall hängen sie mit dem Genuss schlecht oder nicht filtrierten Elbwassers zusammen — im Krankenhause spricht man direkt von Elbdiarrhöen; seit Einführung der Wasserfiltration ist z. B. der Prozentsatz der Todesfälle von Kindern im ersten Lebensjahre an Brechdurchfällen von 32,9 auf 19,0 der Gesamtsterblichkeit gesunken.

Für die Frage der zeitlichen Disposition ist es bemerkenswert, daß die Zahl der Erkrankungen regelmäßig im Herbst zunimmt, gegen Frühling absinkt, und daß sich auch in Hamburg Beziehungen zwischen Grundwasserstand und Typhusverbreitung zeigen. Die bisher einzig zulässige Antwort in dieser Frage ist ein „non liquet".

Bezüglich der örtlichen Disposition wendet sich Reincke gegen Pettenkofer, der noch kürzlich behauptet hat, die Hamburger Typhusepidemieen seien „Folge der allmählich gewachsenen Verunreinigung des Bodens und des Inneren der Häuser durch die Stadtwasserkunst gewesen, welche durch 40 Jahre hindurch Hamburg mit verdünnter Abtrittsjauche begoß". Abgesehen von Uebertreibungen in Pettenkofer's Angaben über den Schmutzgehalt des Elbwassers, ist nicht einzusehen, warum, wenn er Recht hat, mit der zunehmenden Verschmutzung von Hamburg nicht auch die Typhushäufigkeit von Jahr zu Jahr gewachsen ist. Das filtrierte Elbwasser ist chemisch dem unfiltrierten gleich, — warum nach Einführung der Filtration trotz fortdauernder Verschmutzung des Bodens der starke Abfall der Typhusziffern? Beruhte der Erfolg der Kanalisation auf ihrer reinigenden Einwirkung auf den Untergrund der Städte, so dürften in kanalisierten Städten keine Typhusepidemieen zum Ausdruck kommen, wenn einmal Typhusbacillen in ihr Wasser geraten, und doch ist dies in Altona, Berlin u. s. w. geschehen. Die Kanalisation wirkt vielmehr doch dadurch günstig, daß sie die infektiösen Organismen schnell aus der Nähe des Menschen entfert und die Wasserbezugsquellen von unreinen Zuflüssen frei hält, also ebenso wie die Wasserfiltration „im Großen den viel verhöhnten Bacillenfang betreibt". Kanalisation und Wasserversorgung schützen um so sicherer, je klarer man sich bei Anlage und Betrieb dieser Werke dessen bewußt ist, daß es sich nicht bloß um Reinhaltung des Untergrundes, Beseitigung von Gerüchen u. s. w. und um klares und chemisch einwandfreies Wasser handelt, sondern um Fernhaltung virulenter Bakterien vom Menschen. Eine Stadt, in der diese Dinge in guter Ordnung sind, ist assaniert, hat ihre örtliche und zeitliche Disposition verloren, d. h. kann den Import der Typhus- und Cholerabakterien selbst in ungünstigen Zeiten und trotz unreinen Untergrundes ertragen, ohne in die Gefahr einer Epidemie zu geraten.

Reincke schließt seine Arbeit mit einem Appell an die Aerzte zu sorgfältiger Desinfektion in Typhusfällen, um Weiterverbreitung der Infektion möglichst zu hindern, zu Ueberwachung der Wasser- und Milchversorgung ihrer Klientel. „Aus der Häufigkeit des Typhus in einer Stadt kann man ungefähr schließen, was dieselbe bei einer Einschleppung der Cholera zu gewärtigen hat. Mit Recht gilt das Verhalten des Typhus in einer Stadt als Maßstab für den Grad ihrer Assanierung." Rudolf Abel (Hamburg).

Zia Bey, Examen bactériologique d'anciennes déjections cholériques. (Annales de l'Institut Pasteur. 1896. No. 6.)

Der Verf. hat in Nachahmung anderer Arbeiten Choleradejektionen, die 3—22 Monate alt waren, auf Cholerabakterien und andere Bakterien untersucht. Er fand den Cholerabacillus nicht, dagegen

Bac. coli, Streptokokken, Bacill. subtilis und andere. Von den Streptokokken waren alle bis auf einen für Kaninchen nicht virulent.

Delius (Berlin).

Kelsch, Autoinfection dans la tuberculose des jeunes soldats. (La Médecine moderne. 1896. p. 215.)

K. berichtet über das überaus häufige Vorkommen der Tuberkulose bei jungen Soldaten. Er ist der Ansicht, daß es sich weniger um eine Infektion per contiguitatem handelt, als vielmehr um die Ausbreitung und das Virulentwerden bereits im Organismus vorhandener tuberkulöser Keime. Ahlefelder (Greifswald).

Porak, M., Transmission de la tuberculose de la mère à l'enfant. (Gazette hebd. de méd. et de chir. 1896. p. 250.)

P. untersuchte die Lunge eines von einer tuberkulösen Mutter stammenden Kindes, welches wenige Stunden nach der Geburt starb. Es fanden sich in derselben Veränderungen, die makroskopisch Tuberkelknötchen vortäuschten. Die histologische Untersuchung ergab jedoch, daß es sich um eine Dilatation der Bronchien mit peripherer Sklerose handelte.

P. zieht daraus den Schluß, wie vorsichtig die Diagnose der kongenitalen Tuberkulose gestellt werden muß.

W. Kempner (Berlin).

Utz, Ausgebreitete Perlsucht bei einem Schweine. (Dtsche tierärztl. Wochenschr. 1896. No. 16.)

U. beschreibt hier einen Fall von allgemeiner Tuberkulose bei einem Eber, bemerkt aber nicht, ob die Pleura und das Peritoneum miterkrankt waren. Wir verstehen aber unter „Perlsucht" in der tierärztlichen Pathologie die Serosentuberkulose, welche sich so sehr häufig beim Rinde findet, während dieselbe gerade beim Schweine zu den Seltenheiten gehört. Es hat deshalb vielleicht in diesem Falle gar keine Perlsucht (Serosentuberkulose) vorgelegen, sondern nur eine allgemeine, stark ausgedehnte Tuberkulose.

Deupser (Deutsch-Lissa).

de Luca, R., La chemiotassi dei leucociti e l'infezione lebbrosa. (La Rif. med. 1895. No. 218.)

In die Höhle einer vereiterten Leistendrüse bei einem jungen, sonst gesunden Manne wurden Kapillarröhrchen, an einem Ende zugeschmolzen, am anderen offen, welche man vorher mit der Emulsion eines Lepraknotens mit massenhaften Leprabacillen gefüllt hatte, gelegt und darin 24 Stunden belassen. Keine Einwanderung von Leukocyten. Legte man jedoch die Röhrchen in die Bauchhöhle eines Kaninchens, so war schon nach 8 Stunden die offene Mündung der Röhrchen durch einen 6—10 mm langen, aus weißen Blutkörperchen bestehenden Pfropfen verstopft. Die Leukocyten enthielten einen oder mehrere Leprabacillen. Nach 24 Stunden zeigten die meisten Zeichen des beginnenden Zerfalles und verschwanden spurlos längstens nach 12 Tagen.

Es scheint daher, daß die Refraktarietät des Kaninchens gegen Lepra auf dem von Metschnikoff aufgestellten Phagocytismus beruhe. Kamen (Czernowitz).

Doutrelepont u. **Wolters, M.**, Beitrag zur visceralen Lepra. (Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. Bd. XXXIV. 1896. Heft 1.)

Verff. waren in der Lage, die Organe eines in Buenos Ayres infizierten Leprapatienten, der nach 4-jährigem Aufenthalte in der Bonner Klinik gestorben ist, einer eingehenden Untersuchung zu unterwerfen. Was die Therapie anbetrifft, so verdient ein Behandlungsversuch noch besonders hervorgehoben zu werden, nämlich Injektionen mit Tuberkulin, das aus Kulturen von Geflügeltuberkulose gewonnen war. Die Dosen stiegen von 0,001—0,5. Nie wurde nach den Injektionen Reaktion beobachtet, weder allgemeine noch lokale, sie wurden gut vertragen und Patient fühlte sich unter der Anwendung häufig wohler als vorher. Zahlreiche Versuche wurden gemacht, die Bacillen zu züchten und auf Tiere zu verimpfen. Trotz aller erdenklichen Abänderungen der Nährböden und Kulturverfahren, die allerdings nicht angegeben werden, gelangen weder Züchtungs- noch Impfungsversuche.

Der schon im Leben bei jenem Patienten erbrachte Nachweis des Vorkommens von Leprabacillen im Blute (cf. Centralbl. für Bakteriologie. Bd. XIV. 1893. p. 460) wurde an der Leiche absolut sichergestellt, indem in der aus dem Herzen entnommenen Speckhaut reichlich Bacillen gefunden wurden. Die Diagnose „Lungenlepra" war schon in vivo gestellt worden, weil Leprabacillen im Sputum gefunden wurden. In der Lunge fanden sich makroskopisch nur einige lobuläre Herde, mikroskopisch war starke Durchsetzung mit kleinen rundlichen Herden vorhanden, welche weder Riesen- noch epitheloide Zellen, noch Verkäsung, aber typische Leprabacillen in Haufen und Globis enthielten. Ferner wurden Bacillen nachgewiesen in der Luftröhre, Kehlkopf, Rachen, besonders zahlreich in der Zunge, Bronchial-, Mesenterial- und Inguinaldrüsen; sodann in der Leber, Milz, Hoden, Nebenhoden, Nieren (bei negativem makroskopischem Befunde), Darm (Ulcerationen dysenterischer Form), N. medianus und ulnaris (obwohl klinisch keine nervösen Symptome konstatiert waren), Augen und Wirbelkörpern.

Bei diesen Befunden, bei denen nirgends Aehnlichkeit mit der Tuberkulose entdeckt werden konnte, muß eine reine viscerale Lepra als bewiesen angesehen werden. Weiterhin wird man aus dem Vorkommen der Bacillen im Kreislaufe, in und um die Gefäße und Kapillaren der Organe den berechtigten Schluß ziehen, daß gerade das Blut es ist, durch welches der Leprabacillus seine Weiterverbreitung im Organismus erfährt. W. Kempner (Berlin).

v. **Leyden, E.** und **Schaudinn, F.**, Leydenia gemmipara Schaudinn, ein neuer, in der Ascitesflüssigkeit des lebenden Menschen gefundener, amöbenähnlicher Rhizopode. (Sitzungsberichte der königl. preuß. Akademie der Wissenschaften zu Berlin. Bd. XXXIX. 1896. p. 13. 1 Tafel.)

Die vorstehende Mitteilung liefert einen neuen, ebenso interessanten wie wichtigen Beitrag zur Kenntnis der Protozoen und zur Frage ihrer Bedeutung für die menschliche Pathologie.

Bei zwei auf der ersten medizinischen Klinik behandelten Kranken mit hochgradigem Ascites fanden sich in der durch die Punktion entleerten trüben Flüssigkeit bei der mikroskopischen Untersuchung große, blasse, teils runde, teils polymorphe Zellen mit strahlen- oder borstenförmigen Ausläufern, erheblich größer als Leukocyten und mit fettartigen Tropfen und Pigment angefüllt. Dieselben ließen lebhafte amöboide Bewegungen erkennen. Die Auffassung v. Leyden's, daß es sich hier um Lebewesen handelte, die der Klasse der Protozoen angehörten, wurde von Dr. Schaudinn, Assistenten am Berliner zoologischen Institute, einem gründlichen Kenner der Protozoen, bestätigt.

Die erste, noch am Leben befindliche Kranke, ist ein 22-jähriges Mädchen mit starkem, bereits wiederholt punktiertem Ascites, nach dessen Entleerung regelmäßig das Vorhandensein von knolligen Tumoren im Abdomen festgestellt werden konnte. Der zweite Kranke, ein 63-jähriger Mann, litt an einem Magencarcinom. Bei der Sektion fand sich außer einzelnen Knoten im Magen, Leber und Milz eine Carcinomatose des Peritoneums.

Der Gang der Untersuchung gestaltete sich nach Schaudinn folgendermaßen:

Sofort nach der unter allen aseptischen Kautelen vorgenommenen Punktion wurde das (in beiden Fällen trübe) Exsudat meist centrifungiert, ein Tropfen des Bodensatzes oder auch der uncentrifungierten Flüssigkeit auf einen Objektträger gebracht und mit einem Deckgläschen bedeckt, das durch vorhergegangenes Umschmelzen der Ecken in der Flamme verhindert wurde, einen Druck auf das Objekt auszuüben. Das Deckgläschen wurde darauf mit Wachs umzogen und das Präparat bei einer Temperatur von 25° C (Zimmertemperatur im Juli) oder im Wärmemikroskop beobachtet.

Um Dauerpräparate zu erhalten, wurden Deckgläschen mit Ascitesflüssigkeit bestrichen und schnell in eine heiße Mischung von 2 Teilen konzentrierter wässeriger Sublimatlösung mit 1 Teil absolutem Alkohol gelegt, darauf mit 63 Proz. jodhaltigem Alkohol ausgewaschen, mit Grenacher'schem Hämatoxylin oder Eisenhämatoxylin nach Benda-Heidenhain gefärbt und in Canadabalsam eingebettet.

An den lebenden Amöben wurde Fortpflanzung durch Knospenbildung und durch Teilung beobachtet. Die abgeschnürten Knospen bildeten zuweilen große Konglomerate in den Amöbenkolonieen. Die letzteren bestanden oft aus einer größeren Anzahl von (bis zu 40) Individuen, die durch Plasmabrücken mit einander verbunden waren.

Die Verff. behalten sich weitere Untersuchungen über die geschilderten Parasiten vor und erklären, daß sie „über den möglichen Zusammenhang der beobachteten Amöben mit der gleichzeitigen Krebskrankheit noch nichts Bestimmtes auszusagen im stande sind."

H. Kossel (Berlin).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Achard, Sérodiagnostic de la fièvre typhoide. (La Semaine méd. 1896. p. 295).

Widal, desgl. (Ebda. p. 295.)

Courmont, desgl. (Ebda. p. 294.)

Widal et Sicard, Réaction agglutinante du sang et du sérum desséchés des typhiques et de la sérosité des vésicatoires. (Ebda. p. 303.)

Chantemesse, Sur l'étiologie de la fièvre typhoide. (Ebda. p. 303.)

Achard, Action agglutinante du lait de femmes atteintes de fièvre typhoide sur le bacille d'Eberth. (Ebda. p. 303.)

Die Beobachtung, daß Typhusbacillen sich im Serum typhusimmuner Tiere zu Häufchen zusammenballen, hat man in Frankreich für die Diagnose des Typhus abdominalis zu verwerten gesucht. Man will gefunden haben, daß das Serum von typhuskranken Personen Häufchenbildung von Typhusbacillen veranlaßt, daß hingegen das Serum gesunder oder andersartig erkrankter Individuen dieser Fähigkeit ermangelt. Die genauesten Angaben über das Untersuchungsverfahren liegen bisher von Widal, der es zuerst benutzte, vor. Der Autor mischt Typhusbacillenaufschwemmung mit Serum, das ihm aus dem Finger durch Einstich gewonnenes Blut geliefert hat, auf dem Deckglase und beobachtet, ob sogleich oder in einigen Stunden Häufchenbildung eintritt. Ist dies der Fall, so soll die Erkrankung als Typhus zu betrachten sein; bisher hat wenigstens der weitere Verlauf stets die Diagnose bestätigt. Am siebenten oder achten Tage der Krankheit soll die Wirkung des Serums sicher vorhanden sein, bisweilen auch schon am fünften Tage. Gleichlautende Ergebnisse werden auch von Achard, Chantemesse und Courmont berichtet. (Es klingt zunächst etwas befremdend, daß Individuen, die sich auf dem Höhestadium einer Infektionskrankheit befinden, im Serum Stoffe besitzen sollen, welche einen bisher als Schutzwirkung gedeuteten Einfluß auf die Erreger der Infektion ausüben. Die neuesten Untersuchungen über diese Stoffe legen indessen die Annahme nahe, daß dieselben vielleicht ganz anderer Natur sind als diejenigen, denen ein Serum seine schützende Kraft im Inneren eines Tierkörpers verdankt.) Widal beobachtete, daß häufig auch der Urin Typhuskranker Häufchenbildung von Typhusbacillen verursachte, doch soll dies bisweilen auch Urin anderer Personen vermögen. Der Inhalt von Vesikatorblasen wirkte wie das Blutserum.

Das Serum zweier Leute, welche vor 3 bez. 7 Jahren Typhus überstanden hatten, erwies sich Widal auch als wirksam, während Achard das Serum zweier Individuen, bei denen die Typhuserkrankung 15 und 16 Jahre zurücklag, unwirksam fand.

Merkwürdige Erscheinungen stellte Courmont fest. Das Serum

von Typhuskranken wirkte außer auf Typhusbacillen in einem manchmal noch stärkeren Grade auf Bacillus coli agglutinierend ein, ferner auf den Diphtheriebacillus und Staphylococcus. Der in Rede stehende Effekt eines Typhusserums gegen einen Bacillus beweist also nicht, daß dieser ein Typhusbacillus ist. Dagegen scheint der Typhusbacillus nur von Typhusserum zusammengeballt zu werden, denn wie das wirkungslose Serum nicht typhuskranker Menschen blieben auch Streptokokken- und Diphtherieserum auf ihn ohne Effekt. Serum von Tuberkulosekranken veranlaßte Colibacillen zur Häufchenbildung.

Entgegen Courmont geben Chantemesse und auch Achard an, daß das Serum Typhuskranker Colibacillen nicht beeinflußt.

Achard behandelte eine Amme, die am Typhus erkrankt war. Die Milch dieser Amme war frei von Typhusbacillen und wirkte, frisch aufgefangen, ebenso wie das Serum der Person, stark häufchenbildend auf Typhusbacillen ein. Längere Erwärmung auf 60° verringerte diese Eigenschaft der Milch nicht, Erhitzung auf 100° setzte sie beträchtlich herab, 15 Minuten lange Erhitzung auf 120° ließ sie verschwinden, desgleichen auch Filtration durch ein Porzellanfilter (!). Das Serum des von der Amme genährten Kindes besaß kein Häufchenbildungsvermögen. Auch die Milch sechs gesunder Ammen ließ dasselbe vermissen oder höchstens in geringem Grade in die Erscheinung treten.

Widal und Sicard prüften auch, ob das Serum Typhuskranker seine Wirksamkeit behält, wenn sie es an Schwämmchen antrockneten. Nach 48-stündigem Trocknen übergossen sie die Schwämmchen mit etwas Bouillon, thaten einen Tropfen der Aufschwemmung zu mehreren Tropfen Bouillonkultur und beobachteten dann bei mikroskopischer Untersuchung sofort Häufchenbildung. Angetrocknetes Blut wirkte weit weniger kräftig. Der Zweck dieser Untersuchungen ist nicht recht klar.

Ob die Agglutininreaktion des Serums Typhuskranker stets so prompt verläuft, daß sie ein diagnostisches Hilfsmittel abgeben kann, bedarf wohl noch eingehender Prüfung. Ganz frei von Wirkung auf die Typhusbacillen scheint Blut und Milch nicht Typhuskranker nach den bisher vorliegenden Mitteilungen auch nicht immer zu sein. Widal erwähnt, daß (nur ausgetrocknetes ?) Serum eines Rheumatismuskranken, Achard, daß auch die Milch gesunder Personen in geringem Grade häufchenbildend wirkte.

Ueber einige Tierversuche berichten Achard und Widal. Ein Meerschweinchen erhielt in 5 Tagen 9 Typhusagarkulturen in den Magen, ohne daß im Serum die beregte Eigenschaft auftrat. Dieselbe erschien aber bei einem anderen Meerschweinchen einige Tage, nachdem es eine Injektion schwach virulenter Typhusbacillen in die Peritonealhöhle erfahren hatte. Bei Meerschweinchen, welche an subkutaner, intravenöser oder intraperitonealer Typhusimpfung eingingen, blieb die Serumveränderung aus.

R. Abel (Hamburg).

Gorini, La sterilizzazione del latte pei bambini confronto fra vari sistemi di chiudere le bottiglie. (Rivista int. d'Igiene. Anno VI. 1895. No. 11—12.)

Von der Ansicht ausgehend, daß die Bakterien, welche in gekochter Milch überleben, zum größten Teil Aëroben, ja obligate Aëroben sind, beurteilt Gorini die Zweckmäßigkeit eines Milchsterilisierungsverfahrens nach Soxhlet'schen Prinzipien danach, ob der Verschluß der die Milch enthaltenden Flaschen ein derartiger ist, daß die beim Kochen ausgetriebene Luft nicht wieder eintreten kann; vermag sie dies nicht, so finden auch die in der Milch überlebenden Aëroben keine geeigneten Lebensbedingungen, vermehren sich nicht und zersetzen die Milz nicht. Als Versuchsorganismus diente ein obligat aërober, sporenbildender, Milch koagulierender Bacillus. Mit sporenhaltigen Kulturen desselben wurden Flaschen voll sterilisierter Milch mit verschiedenem Verschluß besät, aufgekocht und 8 Tage bei 37° bebrütet; diejenigen Flaschen, in welchen die Milch unverändert blieb, ließen keine Luft zutreten, hatten also den besten Verschluß; um zu zeigen, daß auch sie entwickelungsfähige Keime enthielten, die nur aus Mangel an Luft sich nicht vermehrt hatten, wurden nach acht Tagen Wattepfropfen auf die Flaschen gesetzt, worauf Koagulation eintrat.

Es fand sich nun, daß neben dem klassischen Verschluß von Soxhlet der von Timpe empfohlene Gummistopfen mit 2 Metallbügeln den sichersten Verschluß gewährleistete. Die von Fürbringer und von Davicini angegebenen Verschlüsse nach Art der Bierflaschen mit einem Luftkanal in der Porzellanhülse, die durch Gummihülle verschlossen wird, wirkten am wenigsten hermetisch. Die Verschlüsse von Schulz-Frankfurt und Gentile-Paris (Gummistopfen von besonderer Form, die sich festsaugen), Oldendorff-Wilden-Bonn (Gummikappe von Gummiröhrchen durchbohrt, das wie ein Ventil wirken soll) bewährten sich ebenfalls nicht besonders.

Obgleich die Untersuchungen Gorini's von falschen Voraussetzungen ausgehen — denn die Bakterien in der sog. sterilisierten Milch sind sehr häufig fakultative oder auch obligate Aëroben, in ihrer Entwickelung also von der Zufuhr von Luft nicht abhängig — so sind seine Resultate doch nicht ganz uninteressant, daher hier kurz referiert.

Rudolf Abel (Hamburg).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Wassermann, Experimentelle Untersuchungen über einige theoretische Punkte der Immunitätslehre. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXII. Heft 2. p. 263.)

Man weiß, daß Diphtherie- und Tetanusserum spezifisch antitoxisch, Cholera- und Typhusserum spezifisch baktericid wirken. Diese Verschiedenheit der Eigenschaften bedingt Unterschiede im therapeutischen Werte. Cholera- und Typhusserum wirken nur dann durch

ihre baktericiden Eigenschaften für den Körper nutzbringend, wenn die Bakterien vor ihrer Abtötung noch nicht totbringende Mengen von Gift produziert haben. Diphtherie- und Tetanusserum machen die pathogenen Organismen im Körper zu nichtpathogenen, indem sie die gebildeten Giftstoffe zerstören.

Wassermann's Wunsch war es, in einem und demselben Schutzserum bactericide und antitoxische Eigenschaften neben einander zu haben, um die wechselseitigen Beziehungen zwischen denselben studieren zu können. Ein solches Serum gewann er unter Benutzung des Bacillus pyocyaneus. Die Manipulation mit diesem Organismus gewährte ihm aber auch gleichzeitig die Möglichkeit zur Feststellung einer Reihe für die Kenntnis der feineren Immunisierungsvorgänge hochinteressanter Thatsachen.

Die für die Wassermann'schen Untersuchungen wichtigen Eigenschaften des Pyocyaneus sind die, daß er bei intraperitonealer Injektion von bestimmter Dosis an Meerschweinchen sicher und zwar unter ähnlichen Erscheinungen wie der Choleravibrio tötet, daß er in Bouillonkulturen ein lösliches Gift bildet, das durch Kochen zum Teil, aber nicht völlig vernichtet wird, und daß er in den Bacillenleibern nur schwach toxische Substanzen enthält. Der Pyocyaneus besitzt demnach Qualitäten, wie sie teils den Cholera- und Typhuserregern, teils den Diphtherie- und Tetanusbacillen zukommen.

Zunächst studierte Wassermann einige Fragen aus dem Bereich der aktiven Immunität. Er fand, daß es einen großen Unterschied ausmacht, ob man mit lebenden Bakterien oder mit Gift immunisiert. Die mit Gift vorbehandelten Tiere waren gegen Gift- und Bakterienwirkung geschützt, die mit Bakterien vorbehandelten nur gegen die Bakterien, aber nicht gegen das Gift.

Eingehend beschäftigte er sich mit dem Erreichen der Grundimmunität, d. h. der ersten Andeutung von Immunität bei einem vorbehandelten empfänglichen Tiere, welche die Basis für die Höhertreibung der Resistenz abgiebt. Er stellte da klar, daß zur Hervorbringung der Grundimmunität gegen die Bakterien schon eine einmalige Injektion einer nicht schwerkrank machenden Giftdosis genügte. Hervorgehoben sei, daß die immunisierende Giftinjektion subkutan erfolgte und unter Anwendung von Kontrollen und mancherlei Vorsichtsmaßregeln, um der Gefahr zu entrinnen, eine Pseudoimmunität, wie man sie bekanntlich durch Injektion der verschiedensten Stoffe in die Bauchhöhle erzielen kann, mit echter Immunität zu verwechseln. Diese Grundimmunität soll kritisch eintreten, nach der Individualität der Tiere aber zu verschiedener Zeit, bei manchen schon am zweiten Tage nach der Giftgabe, nie später als nach dem fünften darauffolgenden Tage. Es handelt sich also bei dem Eintreten der Immunität um eine biologische Reaktion des Organismus, nicht ist dasselbe, wie Buchner wollte, ohne eine solche von der Menge der eingeführten Bakterienprodukte abhängig. Ebensowenig richtet sich die Höhe der Grundimmunität mathematisch genau nach der zur Vorbehandlung benutzten Giftdosis; sie schwankt vielmehr entsprechend der Individualität des Versuchstieres.

Die Eigenschaft des Pyocyaneusgiftes, das Kochen unter

mäßiger Herabsetzung seiner Wirksamkeit zu vertragen, machte es vorzüglich geeignet, eine viel diskutierte, aber noch ungeklärte Frage, wenigstens für den speziellen Fall der Pyocyaneusimmunität zu lösen — die Frage, ob toxische und immunisierende Substanz in Bakterienkulturen identisch oder different sei. Entgegen seinen früher für die Tetanus-, Cholera- und Typhusimmunität mit Brieger und Kitasato gewonnenen Anschauungen konstatierte Verf. hinsichtlich der Pyocyaneusimmunität, daß die giftige Substanz gleichzeitig auch die immunisierende ist. Das durch Kochen abgeschwächte Gift rief erst in größeren Dosen Immunität hervor oder brauchte längere Zeit zu deren Erzeugung als das vollwirksame; es ergab sich also Proportionalität zwischen Giftstärke und Immunitätshöhe. Die vorhin erwähnte Verschiedenheit in der Reaktion nach der Individualität des Tieres ist dabei natürlich in Rücksicht gezogen worden; die Immunität wurde erst nach dem fünften Tage, zu einer Zeit also, wo sie auch bei den langsamer reagierenden Tieren unter Wirkung vollwirksamen Giftes regelmäßig vorhanden ist, geprüft.

Auch für den Pyocyaneus konnte Verf. den Satz bestätigen, daß zur Hochtreibung der Immunität es nötig ist, die Menge der injizierten Giftdose von Mal zu Mal zu erhöhen, damit stets wieder eine Reaktion in dem weniger empfindlich gewordenen Organismus ausgelöst wird. Gegen Gift- wie gegen Bakterienwirkung war die Steigerungsfähigkeit der Immunität eine begrenzte.

Kurz sei erwähnt, daß die Pyocyaneusbacillen im Peritoneum immuner Tiere ähnlich wie die Typhusbacillen in der Bauchhöhle typhusimmuner Tiere aufgelöst werden; sie werden unbeweglich, quellen auf und schmelzen wie Wachs in heißem Wasser; Granulabildung wie bei Choleravibrionen wird nur selten beobachtet.

Die Verhältnisse der passiven Pyocyaneusimmunität sind insofern eigenartige, als das Serum gefestigter Tiere antitoxische und baktericide Eigenschaften in verschiedener Proportion haben kann. Eine Ziege unterwarf Wassermann wechselnden Immunisierungsverfahren. Zu verschiedenen Zeiten prüfte er dann ihr Serum und entdeckte, daß dessen Eigenschaften nach der Art der Immunisierungsmethode variierten. Die Resultate waren folgende:

Bei der Immunisierung mit steigenden Dosen Gift enthält das Serum baktericide und antitoxische Körper. Bei der Weiterimmunisierung mit stets gleichbleibenden Dosen Gift tritt keine Steigerung der baktericiden oder antitoxischen Funktionen ein. Bei der Weiterimmunisierung mit steigenden Mengen lebender Kultur steigt die baktericide Kraft des Serums sehr stark, viel stärker als bei der Immunisierung mit Gift, aber die antitoxische Funktion des Serums nimmt ab.

Wenn stark wirkende antitoxische Körper im Serum erzielt werden sollen, muß mit gelösten Giften immunisiert werden. Antitoxische und baktericide Körper sind verschiedene Substanzen, trotzdem sie sich gegenüber Erhitzen und chemischen Einwirkungen bis jetzt völlig identisch verhalten, da ihre Zu- und Abnahme im Serum ganz unabhängig von einander erfolgt. Sobald infolge Immunisierung mit sterilisierten Bouillonkulturen antitoxische Körper im Serum sich finden, sind stets auch baktericide Funktionen vorhanden, nicht aber gilt dies

umgekehrt. Das Serum kann stark spezifisch baktericid sein und entfaltet keine antitoxischen Kräfte.

Diesen Beobachtungen gemäß immunisierte Wassermann, um ein baktericid und antitoxisch gut wirksames Serum zu gewinnen, Versuchstiere ausschließlich mit steigenden Giftdosen. Wie Behring und Boer für den Diphtheriebacillus, fand er für den Pyocyaneus, daß dem Gifte gegenüber im Tierkörper wesentlich mehr wirksames Serum nötig ist, als gegenüber den lebenden Bacillen zur Erzielung einer sicheren Schutzwirkung.

Die spezifisch baktericiden Stoffe des Serums läßt Wassermann nach Pfeiffer's Vorgang innerhalb des Tierkörpers sich aus einer inaktiven Modifikation entwickeln. Im Reagensglase zeigt das Pyocyaneusserum kein stärkeres baktericides Vermögen gegenüber den Pyocyaneusbacillen als das Serum normaler Tiere. Im Serum immunisierter Meerschweinchen ballen sich Pyocyaneusbacillen ebenso zu Häufchen, wie es Gruber für Cholera- und Typhusmikroben im entsprechenden Schutzserum beschrieben hat. Die Ansicht Gruber's, daß dieser Prozeß der gleiche sei wie der die Auflösung im Körper bedingende, konnte Verf. für den Pyocyaneus nicht bestätigen. Normales Rinderserum nämlich vermag außerhalb des Tierkörpers die Bacillen des blauen Eiters zur Häufchenbildung zu bringen, bleibt aber im Tierkörper selbst in Dosis von 1 ccm ihnen gegenüber ganz wirkungslos.

Wäre die Fähigkeit des Serums, die Bacillen im Tierkörper abzutöten, eine Eigenschaft, die ihm per se innewohnt, so müßte es möglich sein, durch größere Serummengen im Tierkörper auch höhere Kulturdosen ohne Beeinträchtigung des Tieres unschädlich zu machen. Das geht aber, wie man ja auch schon für andere baktericide Sera festgestellt hat, beim Pyocyaneus nicht an. Selbst wenn man die Serumdosis viel stärker steigert als die Kulturgabe, kommt man nicht über eine gewisse Grenze hinaus. So genügten z. B. von einem Serum, das in der Quantität von 0,01 ccm, eine Oese lebender Kultur im Organismus akut abtötet, selbst 1 ccm, also die 100-fache Menge nicht, um dieses Resultat gegenüber 3 Oesen zu erreichen. Diese Verhältnisse werden leicht verständlich, wenn man berücksichtigt, daß eine Reaktion der Körperzellen nötig ist, um aus dem inaktiven Schutzserum die aktive baktericide Substanz zu bilden. Diese Reaktion und damit die Entwickelung der wirksamen Substanz geht nur allmählich vor sich. Während ein Teil der Bacillen abgetötet wird, wuchern die anderen weiter, führen zur Vergiftung des Körpers und rauben diesem dadurch die Fähigkeit, die ihm im Schutzserum reichlich gebotenen Abwehrmittel in die wirksame Modifikation überzuführen. Der Organismus erliegt, trotzdem ein solcher Ueberschuß von immunisierender Substanz in ihm noch vorhanden ist, daß z. B. bei dem vorerwähnten Beispiele 0,2 ccm bacillenhaltiges Bauchhöhlenexsudat des gestorbenen Tieres in einem neuen tierischen Organismus nicht nur die schon vorhandenen, sondern auch noch $^1/_2$ Oese frisch zugefügter lebender Kultur abtöteten. Der neue Tierkörper wurde eben nicht so von Bacillen überschwemmt, daß er im Ablaufe seiner Reaktion gehindert worden wäre. Es treten also bei der Infektion

mit lebenden Bakterien ähnliche Befunde auf, wie sie bei den Bakteriengiften beobachtet worden sind, Befunde, die Behring zur Annahme einer „Ueberempfindlichkeit“ geführt haben.

Beim Studium der antitoxischen Stoffe im Pyocyaneusserum kam Wassermann wiederum die Eigenschaft des Pyocyaneusgiftes, eine Erhitzung auf 100° mit mäßiger Herabsetzung der Wirksamkeit zu ertragen, zu statten und zwar bei der Behandlung der vielumstrittenen Frage, ob das antitoxische Serum direkt giftzerstörend wirkt oder ob es bei gleichzeitigem Vorhandensein des Giftes das Tier nur schnell gegen dasselbe immunisiert.

Die bekannten Versuche Buchner's, denen zufolge eine für Mäuse unschädliche Tetanusgiftserummischung Meerschweinchen noch erkranken ließ, was darauf schließen lassen könnte, daß das Gift in der Mischung noch intakt vorhanden ist, hat Behring nicht als vollbeweisend angesehen, da ja das Gift vielleicht nur partiell zerstört sein und seine Wirksamkeit nur für die empfänglichere Tierspecies, in diesem Falle das Meerschweinchen, erhalten haben könnte. Roux und Calmette zeigten durch ein schönes Experiment, daß Schlangengift durch das Serum immunisierter Tiere nicht direkt zerstört wird. Erhitzten sie eine Mischung von Gift und Serum, die im Körper des Tieres unwirksam war, nach längerem Kontakt auf 68° C (nicht auf 100° C, wie Wassermann angiebt! Vgl. Annales de l'Inst. Pasteur. 1895. p. 250), so war die schützende Kraft des Serums vernichtet, die Wirkung des Giftes aber so stark geblieben, als wäre es gar nicht mit dem Serum in Berührung gewesen. Ganz analoge Versuche führte Wassermann mit dem Pyocyaneusgifte und Serum aus. Nach dem Aufkochen einer für den Tierkörper unschädlichen Mischung beider Stoffe war die Schutzkraft des Serums vernichtet, die Giftwirkung erhalten geblieben. Neuer Zusatz von Serum nach dem Kochen ließ die Giftwirkung wieder verschwinden — es handelte sich also thatsächlich um Vorhandensein des echten Pyocyaneusgiftes, nicht etwa um sekundäre, beim Kochen aus Gift und Serum entstandene toxische Substanzen. Das Gift wird also nicht vom Schutzserum direkt zerstört.

Dies geht übrigens auch klar daraus hervor, daß auch bei der Injektion von Gift und Serum nicht eine beliebige Steigerung der Dosen möglich ist, ohne das Tier zu schädigen, was doch der Fall sein müßte, wenn Gift und Serum ohne weiteres mit einander eine unwirksame Mischung gäben. Es handelt sich, wie bei den baktericiden Stoffen im Schutzserum, auch hier bei den antitoxischen um eine Reaktion, die der Körper unter ihrer Einwirkung ausführen muß, die aber unterbleibt oder zu schwach wird, wenn zu große Mengen der schädigenden Stoffe mit einemmale in den Organismus eingebracht werden. Im Gegensatze zu den hohen Giftmultiplis, die man bei Tetanus, Diphtherie, von Abrin, Ricin unter Anwendung entsprechend hoher Serumdosen ohne Schädigung den Versuchstieren zuführen kann, vermochte Wassermann nicht mehr als die 6-fache Pyocyaneusgiftdose im Körper unschädlich zu machen, wie groß auch die mit eingebrachten Mengen von Immunserum sein mochten.

R. Abel (Hamburg).

Grosz, Sigfried und **Freund, Ernst**, Ueber die Beziehungen von Albumosen zur passiven Immunisierung. (Centralblatt für innere Medizin. Jahrg. XVII. 1896. No. 19.)

Für den, welcher die einschlägige Litteratur der letzten Jahre verfolgt hat, bringt der Aufsatz nichts Neues. Er bringt eine ganz brauchbare Bestätigung der von Issaeff gefundenen Thatsache, daß wir im Stande sind, mit den heterogensten Substanzen Tiere gegen ein mehrfaches Multiplum einer Bakterieninfektion zu schützen. Um so wunderbarer ist es, daß die Verff. dieses Autors und seiner schönen Versuche mit keinem Worte erwähnen. Die Verff. wählten die Diphtheriebakterien und deren Gifte und Tetanustoxin zu ihren Versuchen. Auch für die Gifte wissen wir durch Pfeiffer's Untersuchungen, daß ähnliche Verhältnisse hier Platz greifen wie bei der Infektion mit lebenden Bakterien. Auch die Arbeiten dieses Autors sind nicht erwähnt. Als Mittel, um die Krankheit zu hemmen und den Tod zu verhindern, benutzen die Verff. Histon und Albumosen, und zwar sowohl Protalbumose wie Deuteroalbuminosen, und konnten die Erfahrungen Anderer bestätigen, daß auch diese Substanzen in großen Dosen gegeben, ähnlich wie viele andere, gegen ein kleines Multiplum der einfach tödlichen Dosis schützen konnten. Die Albumosen stellten die Verff. nach demselben Verfahren her, welches von Matthes angewandt wurde.

Dabei mag hier die irrtümliche Ansicht von Matthes, welche ihren Weg durch die gesamte Litteratur zu nehmen scheint, und auf die auch die Verff. hinweisen, widerlegt werden, daß die Tuberkulinwirkung im wesentlichen auf die im Tuberkulin enthaltenen Albumosen zurückzuführen sei, eine Annahme, welche schon aus quantitativen Gründen unhaltbar ist.

Die Verff. behaupten endlich, daß die spezifischen Antikörper weder vom Tier, noch von den Bakterien oder deren Produkten allein gebildet werden, sondern nur durch das Zusammenwirken beider Faktoren bedingt sein müssen. Den Beweis für diese Hypothese bleiben sie allerdings schuldig. O. Voges (Berlin).

Parascandolo, Expériences séro-thérapeutiques contre les infections par les microbes pyogènes et contre l'érysipèle. (Archives de méd. expérimentale et d'anat. path. Mai 1896.)

Parascandolo macht in einem kurzen Aufsatze überraschende Mitteilungen über die auf einfachem Wege gewonnenen Gifte nicht nur des Streptococcus, sondern gleichzeitig auch des Staphylococcus aureus, albus und citreus und die mit diesen Giften erzielten Immunisierungen. Verf. hatte diese 4 Kokkenarten durch Züchtung auf zuckerhaltigen Nährböden und Tierpassagen so virulent erhalten, daß $^1/_{10}$ ccm der Bouillonkultur ein Meerschweinchen in 12 Stunden tötete. Indem er nun von diesen 4 Kokkenarten in Erlenmeyerkölbchen auf zuckerhaltiger Bouillon Kulturen anlegte, diese nach verschieden langen Zwischenräumen mit $^1/_2$ Proz. Karbol versetzte und durch Filtrierpapier filtrierte, erhielt er immer stärkere

Toxine. Das Toxin einer 13-tägigen Kultur z. B. tötete in der Dosis von $^1/_2$ ccm ein Meerschweinchen in 3 Tagen, das einer 60-tägigen Kultur in der Dosis von $^1/_{100}$ ccm in 24 Stunden. Es scheint nach den sehr kurzen und etwas undeutlichen Angaben, daß sich die 4 genannten Kokkenarten wie in ihrer Virulenz, so auch in ihrer Giftbildung zufällig auch quantitativ ganz gleich verhielten; andererseits berichtet Verf. auch, er habe mehrere derselben gleichzeitig in demselben Kölbchen wachsen lassen und mit den so erhaltenen Toxinen immunisiert und im Verlaufe seiner Ausführungen unterscheidet er gar nicht mehr zwischen Strepto- und Staphylokokken, sondern spricht nur von pyogenen Kokken und „antipyogenem Serum“. Das letztere gewann er, indem er steigende Dosen des Filtrates von immer älteren Kulturen Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen subkutan injizirte, anscheinend ohne erhebliche Reaktionen hervorzurufen, bei allen 3 Tierarten gelang die Immunisierung glatt. Nur von einem Tiere wird in einer Tabelle der Verlauf der Immunisierung näher angegeben; welcher Species das Tier angehörte, versäumt Verf. zu sagen, doch scheint es dem Gewichte nach ein Hund gewesen zu sein. Das Serum zeigte seine Schutzkraft in vielen Experimenten, von denen zwei Versuche an je 4 Meerschweinchen angeführt werden. Hierbei schützte einmal 0,1—0,001 Serum gegen 0,1 Toxin, während 0,0075 Serum gegen die doppelte Dosis unwirksam war, das andere Mal 0,001—0,00002 Serum gegen 0,25 Toxin, während die Hälfte der Serumdosis nicht mehr ausreichte. Hierbei scheint es sich um das Toxin von Mischkulturen und das Serum von Tieren, die mit diesem Toxingemisch behandelt waren, zu handeln; Kontrollversuche werden vermißt. Ein spezielles Antierysipelserum verwandte Verf. zur Behandlung intrauteriner Wundinfektion von Hündinnen und Kaninchen, die er als experimentelle Puerperalaffektionen bezeichnet — nach seiner Angabe mit bestem Erfolge.

In ähnlicher Weise wirkt das Serum auch in vitro, sowohl die Toxine neutralisierend, als auch anscheinend die lebenden Kulturen abtötend, wenigstens blieben die Ausstriche von der 10-fachen Verdünnung einer lebenden Kultur, der auf 1 ccm Kultur $^1/_{100}$ Serum zugesetzt war, meist steril.

Die merkwürdig ungenauen Angaben des Verf., die nicht einmal die jedesmal verwandten Tierspecies und Bakterienarten erkennen lassen, erschweren die Nachprüfung seiner so außerordentlich glücklichen Erfolge sehr; ihm dieselben ohne eine solche Nachprüfung zu glauben, dürfte der optimistischste Leser kaum geneigt sein.

Neufeld (Berlin).

Belfanti et Vedova, Du traitement de l'ozène par les injections de sérum antidiphtérique. (Semaine médicale. 1896. p. 144. Redaktionelle Notiz.)

Die Ozaena wird nach Ansicht von Belfanti und Vedova durch einen Bacillus bedingt, der in Form und Wachstumseigenschaften dem Diphtheriebacillus gleicht, sich aber durch geringe Virulenz von diesem unterscheidet. Er soll sich auf der Oberfläche und in der Tiefe der Schleimhaut finden, soll Sekretion, Fötor

und Atrophie verursachen, soll bei Kaninchen subakutes Oedem und lokale Gangrän erregen.

Da die Autoren den Organismus mit dem Diphtheriebacillus identifizieren, so haben sie versucht, die Ozaena mit Diphtherieserum zu behandeln, von dem sie täglich oder zweitägig 10 ccm subkutan injizieren. Die Erfolge sind großartige: Von 32 Kranken sind 16 völlig geheilt worden, 7 befinden sich auf dem Wege zur Heilung, nur 4 haben langsame Fortschritte gemacht. Ungefähr 30 Injektionen sollen zur Heilung genügen.

Bozzolo hat bei Nachprüfung in 2 Fällen den Fötor schnell verschwinden sehen.

Es ist leider nicht ersichtlich, ob neben der Serumtherapie auch noch eine andere Behandlungsweise geübt worden ist. Ref. hat einen gleichen Organismus nie im Ozaenasekrete gefunden, dagegen von ähnlichen nicht selten Pseudodiphtheriebacillen, die allerdings für Kaninchen ganz unschädlich waren. Rudolf Abel (Hamburg.)

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Gautier, A., Note sur les toxines microbiennes et animales. (Compt. rend. T. CXXII. 1896. No. 25. p. 1467—1468.)

Sormani, G., I raggi Röntgen esercitano qualche influenza sui bacteri? (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1896. No. 5/6. p. 149—152.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Abba, F., Ancora sullo studio batteriologico dell' acqua. (Morgagni. 1896. No. 6. p. 414—416.)

Nahrungs- und Genufsmittel, Gebrauchsgegenstände.

Hamburger, H. J., Bacillus cellulaeformans. Zur Bakteriologie der Fleischvergiftungen. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896. Heft 10. p. 186—189.)

Vollers, Die Behandlung finniger Rinder. (Mitteil. f. Tierärzte [Schleswig-Holstein u. Hamburg-Altona]. 1896. Heft 7. p. 206—209.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Charrin et Ostrowsky, L'oïdium albicans, agent pathogène général. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 25. p. 743—744.)

Kondratieff, A. J., Zur Frage des Selbstschutzes des tierischen Organismus gegen bakterielle Infektionen. (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXXVII. 1896. Heft 2/3. p. 191—217.)

Langlois et Charrin, Du rôle des capsules surrénales dans la résistance à certaines infections. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 24. p. 708—710.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.
A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Kraus, R., Bakteriologische Blut- und Harnuntersuchungen. (Ztschr. f. Heilkunde. Bd. XVII. 1896. Heft 2/3. p. 117—175.)

Malariakrankheiten.

Fergusson, R. A., Pseudo-malaria. (Med. Record. 1896. No. 20. p. 695—696.)

Exanthematische Krankheiten.
(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Martin, F. C., The propagation, preservation and use of vaccine virus. (Med. Record. 1896. No. 22. p. 757—759.)

Moritz, Zur Technik der Schutzpockenimpfung. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1896. No. 14. p. 427—428.)

Oesterreich. Steiermark. Erlaß der Statthalterei, die Förderung der Impfung betr. Vom 20. Februar 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 29. p. 581.)

Samter, J., Zu den Mischinfektionen akuter Hautexantheme. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 29. p. 466.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Johnson, Sir **G.**, A last word on cholera. (Lancet. 1896. No. 24. p. 1629—1630.)

M'Vail, J. C., History of an outbreak of enteric fever. (Sanit. Journ. 1896. No. 29. p. 265—276.)

Oesterreich. Erlaß des Ministeriums des Innern, betr. Sicherstellung von Aerzten für den Fall des Ausbruchs der Cholera im Küstenlande oder in Dalmatien. Vom 18. Juni 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 32. p. 626—627.)

Preußen. Reg.-Bez. Arnsberg. Rundverfügung, Ruhr und Unterleibstyphus betr. Vom 23. Dezember 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 30. p. 596.)

Semini, Contribution à l'étiologie de l'infection typhique. (Sanit.-demograph. Wchbull. d. Schweiz. 1896. No. 24. p. 367.)

Wundinfektionskrankheiten.
(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Kühnau, Ein Fall von Septicopyaemia typhosa. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 30. p. 666—669.)

Preußen. Reg.-Bez. Breslau. Rundverfügung, das Kindbettfieber betr. Vom 7. Januar 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 27. p. 523.)

Infektionsgeschwülste.
(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Ehlers, E., Aetiologische Studien über Lepra besonders in Island. (Dermatol. Ztschr. 1896. Heft 3. p. 276—338.)

Gravagna, M., Intorno alla presenza del bacillo di Hansen sulla superficie del corpo e in alcune secrezioni dell' organismo dei leprosi. (Riforma med. 1896. No. 138, 139. p. 747—748, 758—759.)

Ingraham, Ch. W., A criticism on the „guinea — pig test" for tuberculosis. (Med. Record. 1896. No. 21. p. 726—727.)

Klubal, E., Ein Beitrag zur Carcinom-Statistik von Mähren. (Oesterr. Sanitätswesen. 1896. No. 23. p. 228—235.)

Koch, F., Die Prophylaxe der Lepra in Skandinavien, ihre Erfolge und ihre Lehren. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 30. p. 485—488.)

Lambotte, E., Contribution à la pathogénie du cancer. Antécédents purulents des cancéreux. Enquête sur 30 cas. (Presse méd. belge. 1896. No. 21. p. 161—164.)

Leray, La clinique et le bacille de Koch. (Gaz. d. hôpit. 1896. No. 57. p 581—590.)

Wijchgel, G. J., De lepra in de Oeliasers. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederlandsch-Indië. 1896. Deel 36. aflev. 1 en 2. p. 55—67.)

Zschokke, E., Zur Tuberkulosebekämpfung. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1896. Heft 3. p. 97—107.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Fürbringer, P., Tödliche Cerebrospinalmeningitis und akute Gonorrhöe. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 27. p. 424—426.)

Levy, E. u. Steinmetz, C., Studien über den Diplococcus pneumoniae Fraenkel. (Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXXVII. 1896. Heft 2/3. p. 89—99.)

Müller, J., Schwefelwasserstoff bildender Bacillus als Erreger von Pneumonia crouposa. (Centralbl. f. inn. Med. 1896. No. 26. p. 665—668.)

Nicolaysen, L., Om pneumokokkens lokalisationer udenfor lungen. (Norsk mag. for lægevidensk. 1896. April.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Rosenkranz, C., Noch einmal die Läusesucht in den Volksschulen. (Ztschr. f. Schulgesundheitspfl. 1896. No. 7/8. p. 371—378.)

Thibierge, G. et Bezançon, F., Rôle du streptocoque dans la pathogénie de l'ecthyma. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 25. p. 772—773.)

Nervensystem.

Claude, H., Myélites aigues par toxines strepto-staphylococciques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 19. p. 547—550.)

Verdauungsorgane.

Szegö, K., Pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchungen in den Erkrankungen der epidemischen Gastro-enteritis acuta. (Gyogyaszat. 1896. No. 26.) [Ungarisch.]

Augen und Ohren.

de Mets, Tuberculose atténuée de l'iris, guérison spontanée. (Annal. de la soc. méd.-chir. d'Anvers. 1896. Mars.)

Szenes, S., Ueber einen seltenen Fall von Otitis externa post infectionem. (Allg. Wien. med. Ztg. 1896. No. 23. p. 257—258.)

Wilson, F. M., Bacteria and ophthalmic surgery. (Med. Record. 1896. No. 22. p. 766—767.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Ransom, W. B., A case of actinomycosis of the orbit, with a summary of seven other cases of actinomycosis. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1852. p. 1553—1555.)

Rotz.

Gorini, C., Observations sur le diagnostic bactériologique de la morve. (Annal. de microgr. 1896. No. 3. p. 111—117.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Ecrivain, Essay on immunity. (Veterinary Journ. 1896. April, May. p. 241—252, 321—325.)

Erdmann, Der Stich der Tsetse-Fliege in Zululand. (Prometheus. 1896. Heft 10. p. 585—587.)

Nachweise über die Todesfälle unter den Pferden, dem Rindvieh, den Schafen und Ziegen in der britischen Präsidentschaft Madras im Jahre 1894/95. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 30. p. 601.)

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 30. Juni 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 28. p. 546—547.)

Stand der Tierseuchen in den Niederlanden im 1. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 27. p. 527.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Cadiot, Forme septicémique de la tuberculose chez le chien. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 10. p. 339—340.)
Schwerdtfeger, Ein Fall von Tuberkulose beim Pferde. (Ztschr. f. Veterinärkunde. 1896. No. 7. p. 311—314.)

Krankheiten der Einhufer.
(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Marek, J., Ein Scarlatinoid beim Pferde. (Mtsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. VII. 1896. Heft 8. p. 346—356.)

Krankheiten der Vielhufer.
(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Preußen. Reg.-Bez. Posen. Landespolizeiliche Anordnungen, betr. die Bekämpfung der Schweineseuchen. Vom 22. Juli und 29. Dezember 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 26. p. 500—503.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Davis, W., The parasite of mange in cows. (Veterin. Journ. 1896. July. p. 11—12.)
Lucet, A., Sur un cas mortel de mammite microbienne chez la chienne. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 11. p. 366—370.)
Morot, Ch., De la ladrerie chez les bovins français. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 26. p. 802—803.)

C. Entozootische Krankheiten.
(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Railliet, A., Sur les variations morphologiques des strongles de l'appareil digestif, et sur un nouveau strongle du dromadaire. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 19. p. 540—542.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Beyer, Th., Ueber Wäschedesinfektion mit dreiprozentigen Schmierseifenlösungen und mit Kalkwasser. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXII. 1896. Heft 2. p. 228—262.)
Instruction pour l'établissement de stations de désinfection. Avis du Conseil supérieur d'hygiène publique, adopté en séance du 30 avril 1896. (Bullet. du service de santé et de l'hygiène publ., Bruxelles 1896. Avril. p. 76—80.)
Lockwood, C. B., Further report on aseptic and septic surgical cases with special reference to the disinfection of materials and the skin. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1854. p. 59—62.)

Diphtherie.

Belfanti, S., Sul valore immunizzante del siero antidifterico e sugli inconvenienti ver. o supposti attribuiti a questo metodo di profilassi contro la difterite. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1896. No. 5/6. p. 158—171.)
Enriquez et Hallion, Injections intravasculaires d'eau salée dans l'intoxication diphtéritique expérimentale. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 25. p. 756—757.)
Fürth, K., Ueber weitere 150 mit Behring'schem Heilserum in der medizinischen und chirurgischen Klinik zu Freiburg i. B. behandelte Diphtheriefälle. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 29. p. 669—670.)
v. Gerlóczy, S., Ueber den Wert der Serumtherapie bei Diphtheritis. (Wien. klin. Rundschau. 1896. No. 21—24. p. 361—363, 382—383, 397—398, 415—417.)
Kármán, S., Ueber die Präventiv-Impfung gegen Diphtherie. (Orvosi hetilap. 1896. No. 30.) [Ungarisch.]
Loddo, Ricerche statistiche sulla sieroterapia antidifterica in Europa, America, Australia e Giappone. (Riforma med. 1896. No. 160. p. 109—111.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XX. Band. —— Jena, den 10. Oktober 1896. —— No. 14/15.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Original-Mittheilungen.

Di un nuovo blastomicete isolato da un epitelioma della lingua e dalle metastasi ascellari di un sarcoma della ghiandola mammaria, patogeno per gli animali, e molto simile, per il suo particolare modo di degenerare ne' tessuti delle cavie al Saccharomyces lythogenes del Sanfelice. Contributo all' etiologia de' neoplasmi maligni.

[Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma diretto dal Prof. F. Durante.]

Nota preliminare

del

Dottor D. B. Roncali,
Aiuto della Clinica Chirurgica di Roma.

I.

Enunciata l' idea che fra i fermenti organizzati e le neoproduzioni maligne vi fosse un intimo collegamento come fra causa ed effetto,

i chirurgi, gli igienisti e gli anatomo-patologi, si sono dedicati con grande ardore alla ricerca dell' isolamento di questi organismi da' tessuti neoplastici dell' uomo e degli animali, ed in brevissimo tempo infatti, fummo in grado di avere colture pure di blastomiceti patogeni da epiteliomi del labbro dell' uomo e da epiteliomi del fegato del bove (Sanfelice[1]); da epiteliomi dell' utero (Sanfelice)[2]), Kahane[3]) da un mixosarcoma del femore (Curtis[4]); da un linfosarcoma del mesenterio (Corselli e Jrisco[5]) e da epiteliomi della mammella muliebre (Sanfelice)[6]), Pianese[7]).

Io[8]) che contemporaneamente al Sanfelice[9]), prendendo le mosse da una via diversa, mi incontrai con quest' ultimo nell' affermare; i tumori maligni essere la risultanza di infezione da blastomiceti, cercai eziandio di vedere se mai mi fosse riuscito di isolare questi esseri dai tumori dell' uomo e dopo numerosi tentativi pervenni finalmente da un epitelioma della lingua e dalle ghiandole linfatiche ascellari infette secondariamente a un sarcoma mammario, operati in clinica dal mio maestro il Prof. Durante, ad ottenere in coltura pura una specie di blastomicete, il quale ne' tessuti delle cavie degenerando; forma masse di refrangenza vitrea, molto simili a quelle prodotte dal Saccharomyces lythogenes studiato dal Sanfelice eda quelle da me descritte negli adenocarcinomi dell' ovario muliebre[10]).

Assicuratomi, coll' esame a fresco de' preparati fatti per sfibramento dei tessuti neoplastici, che qua e là vi era qualche rarissima forma di blastomicete con capsula ialina, la quale coll' azione dell' acido acetico glaciale diveniva più evidente, triturai una buona quantità dell' epitelioma linguale e delle metastasi ascellari consecutive al sarcoma mammario in un mortaio sterilizzato, seguendo

1) Sanfelice, Sull' azione patogena dei blastomiceti come contributo all' etiologia dei tumori maligni. (Il Policlinico e Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1895.)

2) Sanfelice. (loc. cit. 1895.)

3) Kahane, Kultur und mikroskopisches Präparat einer Hefeart, die aus einem Uternscarcinom gezüchtet wurde. (Wiener med. Presse. 1895.)

4) Curtis, Sur un parasite végétal de l'espèce des levûres produisant chez l'homme des tumeurs d'aspect myxomateux. (La Presse médicale. 1895.)

5) Corselli e Frisco, Contributo all' etiologia dei tumori maligni. (Annali d' Igiene sperimentale. 1895.)

6) Sanfelice, Sull' azione patogena de' blastomiceti. (Memoria seconda. Annali d' Igiene sperimentale e Zeitschrift für Hygiene und f. Infektionskrankheiten. 1896.)

7) Pianese, Sulla natura de' corpi cancerosi. Seconda nota. (Giornale Internazionale delle scienze mediche. 1896.)

8) Roncali, Sopra particolari parassiti rinvenuti in un adeno-carcinoma (papilloma infettante) della ghiandola ovarica. Prima memoria. (Il Policlinico e Annales de Micrographie. 1895.)

Roncali, Die Blastomyceten in den Adeno-Carcinomen des Ovariums. Zweite Mitteilung. (Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenkunde, e Bollettino della Reale Accademia medica di Roma.)

Roncali, Die Blastomyceten in den Sarkomen. (Centralblatt f. Bakt. und Parasitenkunde ed Il Policlinico 1895.)

9) Sanfelice, Ueber eine für Tiere pathogene Sproßpilzart und über die morphologische Uebereinstimmung, welche sie bei ihrem Vorkommen in den Geweben mit den vermeintlichen Krebscoccidien zeigt. (Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenkunde. 1895.)

Sanfelice, Sull' azione patogena dei blastomiceti. Memoria prima. (Annali d' Igiene Sperimentale e Zeitschrift für Hygiene und f. Infektionskrankheiten. 1895.)

10) Roncali, Atti del X. Congresso Italiano di Chirurgia. 1895.)

tutte le cautele prescritte dall' asepsi più rigorosa, ottenendone una poltiglia, che distribui in diversi matracci, contenenti ognuno circa 500 ccm di liquido acido e zuccherato, seguendo la formola del Sanfelice, il tutto deponendo nel termostato ad una temperatura di 37° C. Al 3° e 4° giorno, tolti i matracci dal termostato, notai in tutti alla superficie del liquido uno strato bianco, che guardato al microscopio si rivelò costituito da cellule rettangolari od ellittiche fra loro articolate, in merzo alle quali vi erano numerose cellule rotonde aventi tutti i caratteri delle rettangolari e delle ellittiche, inoltre qua e là vi erano dei filamenti, di varia lungherza, aventi tutti i caratteri degli ifi. Queste cellule sono circondate da una membrana ialina e contengono un protoplasma omogeneo in mezzo al quale si vedono due o tre o più granuli altamente rifrangenti. Al principio mi sorse il dubbio che poteva trattarsi di un ifomicete, ma la goccia pendente immantinenti mi scongiurò l'errore e mi accertò come io mi trovava di fronte a un blastomicete. L'osservazione delle colonie sviluppatesi sopra le piastre di gelatina e di agar mi convinse; che tanto dall' epitelioma della lingua, quanto dalle metastasi ascellari secondarie al sarcoma mammario, io era giunto ad isolare la stessa specie di blastomicete.

Le colonie profonde di questo blastomicete nelle piastre di gelatina, si mostrano ad occhio nudo perfettamente rotonde di colar bianco grigio e le superficiali appaiono sollevate, e a contorni leggermente anfrattuosi ed irregulari.

A piccolissimo ingrandimento, le colonie superficiali hanno forma rotondeggiante con margini irregolari sono granulose nel loro interno hanno un color grigio-giallastro e sono molto splendenti alla periferia. Allo stesso ingrandimento, le colonie profonde mostrano gli stessi caratteri delle superficiali, solo che le seconde sono un poco più grandi delle prime. A fortissimo ingrandimento, tanto le colonie superficiali quanto le profonde offrono lo stesso aspetto, solo che le granulazioni che nel loro interno mostrano le colonie, a questo ingrandimento, si vede, che sono date da numerosissime cellule blastomicetiche le une giustaposte alle altre. Le colonie di questo blastomicete non fondono la gelatina.

Nelle piastre di agar-agar già dopo 48 ore di permanenza nel termostato, le colonie di questo fermento incominciano a rendersi evidenti ad occhio nudo e si vede che hanno lo stesso aspetto che nelle piastre di gelatina. Guardate a piccolissimo ingrandimento si nota che hanno forma per lo più rotonda e che dai loro margini irregolari qualche volta partono de' prolungamenti. Questi prolungamenti sono di varia lunghezza e delle volte si irradiano da tutta la periferia della colonia ed altre volte procedono da un lato solo del margine della stessa, prolungamenti che a fortissimo ingrandimento si vede chiaramente che sono degli ifi, sprovvisti degli organi di fruttificazione e costituiti da cellule rettangolari od ellittiiche moltissime con granuli rifrangenti nel centro ed altre senza.

Questo fermento, nelle colture in brodo addizionato di zucchero d'uva, si sviluppa rigogliosamente, già dopo 24 a 48 ore, senza formazione di velo alla superficie. La vegatazione si effutua nel

fondo senza intorbidamento del liquido che si raccoglie in forma di un deposito polverulento, che agitato si solleva a mo di delicatissime nubecole, che rapidamente si dissolvono, sospendendosi nel liquido, che in tal caso si intorbida leggermente. Nelle colture vecchie in brodo zuccherato questo fermento, senza mai intorbidare il liquido, vegeta nel fondo in forma fiocconosa. Questi blastomiceti guardati al microscopio in goccia pendente, resultano di un ammasso di cellule rotonde ed ellitiche, ora isolate ora raccolte in gruppi, forniti di capsula ialina sottilissima e con contenuto protoplasmatico omogeneo o leggermente granuloso ove sono immessi uno, due o più granuli grossi molto rifrangenti siti nel centro del protoplasma od eccentricamente. Le cellule ellitiche come le rotonde spesso sono assieme articolate in numero di quattro o di cinque. Si vedono ancora quà e là dei filamenti in forma di micelio con all' estremità aderenti cellule rotonde od ellittiche.

Nella goccia pendente è molto facile seguire il cielo di sviluppo di questi esseri che accade per gemmazione. In un punto qualsiasi della periferia del corpo della cellula madre, appare una gemma che aumenta di volume, poi da un altro punto appare una seconda che ancor essa si ingrandisce. Queste cellule figlie producono alla loro volta altre gemme, e si hanno in questa giusa delle catenelle di 4, 6, 8 e più cellule attaccate al corpo di una grossa cellula, che è la cellula madre. I granuli splendenti non prendono alcuna parte ne' fenomeni della riproduzione il che addimostra come ad essi non possa conferirsi ne' il valore di nuclei, nè quello di spore.

Questo fermento vegeta rigogliosamente tanto nell' agar-agar e nella gelatina zuccherati, quanto nell' agar-agar e nella gelatina privi di zucchero. Lo sviluppo nella gelatina accade in superfice e lungo l' infissione dell' ago, con sufficiente rigoglio e senza liudificarla. La patina che si sviluppa sulla superficie, in generale è asciutta, di un colorito bianco latteo, non molto rilevata, a margini crenati e non occupa mai tutta la superficie del terreno di coltura. Lungo l'infissione dell' ago lo sviluppo è in forma di striscia biancastra, da cui talvolta partono come tanti delicatissimi raggi. Lo sviluppo di questo fermento in gelatina è assai più rigoglioso in prossimità della superficie che nel fondo del tubo.

Sopra l' agar-agar solidificata a becco di flauto, questo blastomicete ci sviluppa molto rigogliosamente producendo una patina spessa e rilevata dalla superficie del terreno di coltura, di color bianco-latteo, splendente e poco umida e con rade ondulazioni superficiali, patina che dopo pochi giorni dall' innesto talvolta si estende sopra la massima parte della superficie del terreno di coltura. Stemperando un po di questa patina in una goccia di acqua distillata e sterilizzata, che, dopo chiusa in un portaoggetti cavo, viene guardata in goccia pendente, si trova che risulta costituita da grosse cellule rotonde od ovoidali, munite di capsule a doppio contorno e con nel loro interno granuli rifrangenti. Alcune delle cellule ovoidali portano aderenti al loro corpo uno o due filamenti in forma di micelio con granuli splendenti nel loro interno.

Sopra la superficie della patate sterilizzate e preparate col metodo di Esmarch, questi fermenti vegetano in forma di patina

molto sollevata dalla superficie, non splendente, non umida di color bianco-grigiastro, con bordi crenati, a superficie ondulata e bernoccoluta. In generale lo sviluppo di questi blastomiceti sulla patata, non si estende in superficie, ma rimane limitato al centro; qualche volta però lo sviluppo si diffondere in tutta la superficie ed in tal caso, sopra la patata si vedono come tanti puntolini bianchi, quanto la capocchia di una spilla, rotondi, confluenti verso il centro ed isolati gli uni dagli altri alla periferia. Questa ultima maniera di vegetare però non è quella che normalmente ha luogo.

Prendendo con un ago di platino un po' di questa patina e dopo stemperata in acqua distillata e chiusa in un portoggetti cavo viene guardata in goccia pendente, si osserva che le cellule blastomicetiche che costituiscono questa patina sono straordinariamente voluminose.

La grossezza delle cellule che hanno vegetato sopra la patata è più del doppio di quella delle cellule dello stesso blastomicete che ha vegetato ne' brodi zuccherati, sulla gelatina e sulla superficie dell' agar-agar. Inoltre queste cellule si vedono fornite di membrana molto spessa e nel loro protoplasma si contengono numerosi granuli rifrangenti e dei vacuoli. La produzione degli ifi sulla patata è poco o nulla; inoltre qui i blastomiceti si vede che hanno assunto la forma prevalentemente elittica. La vegetazione sopra la patata, favorisce di produzione di quelle forme che il Sanfelice ha denominate forme di riproduzione abortiva.

II.

Questo blastomicete inoculato nelle cavie si è rivelato patogeno. Dopo stemperata con acqua distillata tutta la patina esistente sopra la superficie di un tubo di agar-agar che aveva vegetato per 3 o 4 giorni alla temperatura di 37° C, inoculava il miscuglio nel peritoneo delle cavie nella dose di 3 a 5 ccm. Le cavie così inoculate morivano dopo 15, 20 o 30 giorni presentando il seguente reperto anatomo-patologico.

Al sito d'inoculazione nessun alterazione. Una sola volta ho osservato la esistenza di un nodulo, della grandezza di un cece, che si è rivelato consistente al taglio. La superficie di sezione aveva un colorito bianco-perlaceo. Scollata la cute si trovano molto ingrossate le ghiandole inguinali ed ascellari di anelo i lati. Nell' addome non si osserva alcun versamento e si trova l'omento infarcito di minutissimi nodicini biancastri e le ghiandole meseraiche enormemente tumefatte e di color bianco-grigiastro molto consistenti al taglio. Il fegato ed i reni appaiono normali e tanto in superficie quanto nel taglio non ho mai rinvenuto la presenza di noduli. Nella milza ho sempre notato una grande quantità di nodicini biancastri, della grandezza di una capocchia di spillo, specialmente nelle cavie che erano morte verso il 30 giorno dall' inoculazione peritoneale. Questi nodicini avevano tutta l'apparenza di que noduli che si rinvengono nelle cavie morte in seguito ad iniezione ipodermica di escreato tubercolare. Anche nel pancreas delle cavie morte dopo 30 giorni dall' inoculazione qualche volta si trovano nodicini.

Negli intestini, nello stomaco e sulla superficie della sierosa peritoneale assenza completa di noduli. Nel cavo toracico ho riscontrato

sempre molto ingrossate le ghiandole peribronchiali e quelle che hanno sede dietro allo sterno. La pleura pulmonale ben di rado mostra nodi sulla sua superficie; ed i polmoni rivelano un aspetto epatico al taglio in causa di focolai pneumonitici che con una certa frequenza si rinvengono negli apici. L'esame apportato sopra il cervello non ha mai rivelato nulla di particolare nè nella sostanza cerebrale nè nelle meningi.

L'esame a fresco de' tessuti delle cavie così inoculate ha dato questi risultati. Raschiata la superficie della ghiandola con un coltello sterilizzato e stemperata la poltiglia in una goccia di acqua e cloruro sodico, ho veduto in mezzo agli elementi del tessuto, rare forme di blastomiceti con alone ialino e capsula rifrangente e con nel loro interno un protoplasma omogeneo, in cui si vedono 2, 3 o più granuli molto rifrangenti. In merzo a queste rare forme di blastomiceti normali, ho notato la presenza di ammassi di aspetto vitreo, altamente rifrangenti la luce, morfologicamente identici agli ammassi vitrei esistenti nell' epitelioma della lingua e nelle ghiandole metastatiche del sarcoma mammario, da cui è stata tratta la coltura pura del blastomicete in parola, ammassi i quali sono eziandio in tutto e per tutto simili a quelle masse di blastomiceti degenerati, da me per la prima volta descritte negli adeno-carcinomi ovarici non che a quelle masse che produce il Saccharomyces lythogenes alloquando degenera ne' tessuti delle cavie come il Sanfelice ha dimostrato.

Alcune di queste masse erano rotonde, altre ovoidali o rettangolari ed avevano dimensioni variabilissime, da quella di un leucocito a quella di una cipolla cornea delle più voluminose degli epiteliomi cutanei, ed erano inoltre percorse; alcune da giri concentrici rifrangentissimi più o meno regolari, altre da strie dirette in ogni senso, anche esse molto rifrangenti e disposte a reticolo. Fra merzo a queste masse si vedevano di quelle che ancora conservavano la forma del parassita originario e di quelle che chiaramente mostravano che il blastomicete era stato colpito dalla degenerazione, nel mentre che era in fase di gemmazione.

Sottoposti questi ammassi vitrei all' azione della potassa e della soda, non che a quella degli acidi nitrico, cloridico e solforico, ho potuto convincermi che essi si comportano nel modo identico delle masse del Saccharomyces lythogenes, come il Sanfelice ha dimostrato, e di quelle da me descritte negli adeno-carcinomi della ghiandola ovarica.

Gli organi delle cavie dopo fissati in alcool assoluto ed induriti, sono stati colorati in toto con carminio litico e poscia trattati colla soluzione di Ehrlich e coll' acido ossalico al $^1/_2$ $^0/_0$ per la ricerca dei blastomiceti.

I parassiti si rinvengono in tutti gli organi ma assai poco numerosi. Il maggior numero si trova nelle ghiandole linfatiche, ove le forme giovani de blastomiceti, mostrano una capsula rifrangente, un alone o capsula ialina acromatica talvolta colorata più esterna della capsula cromatica o rifrangente, ed un protoplasma cromatico omogeneo o granuloso colorato in viola.

I blastomiceti degenerati in forma di masse vitree rifrangentissime,

si]rinvengono pochissimo numerosi nel fegato, nella milza e ne' polmoni, invence sono molti numerosi ne' reni, ove assumono la forma rotonda, od ovoidale, o rettangolare o quella de tubuli recti in merzo ai quali talvolta si rinvengono. Ne polmoni tanto le forme degenerate, come le non degenerate si vedono poco numerose, sempre però più numerose, che nel fegato e nella milza. Nelle ghiandole linfatiche, i blastomiceti degenerati sono abbondanti quasi quanto ne' reni.

La reazione dei tessuti in seguito alla inoculazione di questi parassiti è notevolissima per questo fatto soltanto: che essa è esclusivamente neoformativa e non flogogena. Nelle ghiandole linfatiche come nella milza si vede chiaramente la proliferazione degli elmenti fissi del tessuto. Ne' polmoni si trova una straordinaria proliferazione delle cellule tapezzanti gli alveoli polmonali e degli elementi endoteliali dei vasi a carattere essenzialmente neoplastico e non infiammatorio. L'affluenza de' leucociti sia attorno ai parassiti che in mezzo o fra i punti presi dalla neoformazione è pochissima ed all' incontro si osserva una nettissima organizzazione de leucociti in connettivo. Questi noduli di neoformazione nella milza e nelle ghiandole linfatiche subiscono nel centro la degenerazione cromatolica fatto che non vediamo accadere nei polmoni. Ma della natura e delle singole modalità delle lesioni indotte da questi parassiti nell' organismo delle cavie, parlerò minutamente in una prossima memoria.

Intanto mi preme di dichiarare fin da ora; che fra le lesioni dell' uomo e le lesioni della cavie, non esiste la benchè lontanissima analogia, contingenza questa, che mentre da una parte non pregiudica per nulla la teoria dell' origine blastomicetica de neoplasmi maligni, addimostra dall' altra quanto Corselli e Frisco siano stati frettolosi, nell' affermare che il blastomicete patogeno da essi isolato dal linfo-sarcoma del mesenterio dell' uomo, una volta inoculato nelle cavie, generava tumori che clinicamente ed istologicamente si erano appalesati in tutto e per tutto uguali a quello dell' uomo.

Dico non pregiudica per nulla la teoria dell' origine blastomicetica dei tumori maligni, poichè ad alcuno che abbia nozioni esatte della patologia sperimentale e della bacteriologia, salterà mai in mente di pensare che un parassita, causa prima di un infezione nell' uomo; abbia a produrre la stessa infezione in due animali di specie così diversa quali sono l'uomo e la cavia. Un parassita penetrando nel corpo umano genera una malattia, per il decorso clinico e per l'entità delle lesioni, diversissima da quella che lo stesso parassita produce allorquando è inoculato o nel cane, o nel coniglio, o nella cavia o nel topo, o nel ratto etc. Informi il diplococco del Fraenkel, il quale nell' uomo produce la polmonite, la meningite, le suppurazioni articolari, le peritoniti etc. e nel coniglio e nella cavia la setticoemia salivare che compie il suo corso in 24 o 30 ore. Eppure al giorno d'oggi non vi è alcuno che osi mettere in discussione che il fattore etiologico della polmonite non sia il diplococco del Fraenkel.

III.

Ed ora due parole intorno alla classificazione del blastomicete da me isolato. Il modo di deportarsi di questo fermento nei terreni artificiali di coltura, mi obbliga di metterlo in un posto intermediario

ed il II° gruppo d
ce. La forma delle
ar-agar, come anche
l' agar-agar a becco
la forma delle sue
ero di includerlo nel
produrre ifi vegetand
d'uva lo avvicinere
di, creato dal Bref
queste ragioni, del
uesto incluso, nè nel
mestieri si faccie un
d in omaggio alle
ndo va incontro
rò questo fermento
per differenziarlo d
lice appartemente
ma, 1 Marzo 18

er heilende u
Tuber

Prof. of P

habe in mei
g 1894) nach
Produkte vo
enschen zur
uung, daß
berkelbacil
ssigkeit d
htige ist,
oßen Rei
e etc.
daß jed
nd, we
der an
werd
erste
, be
en
ng

...ch auch bei Menschen mit Vorteil
...hen begonnen und an jedem Tage
...gegeben wird, bis das ursprünglich
Diese „staffelförmigen" Injektionen
wirksam zur Bekämpfung wieder

...die täglichen Dosen von 2 bis zu
...Temperatur des Tieres infolgedessen
...39,0° C) auf 99,6 (37,5° C) mittlerer
...Male von 101,2 auf 99,7 (37,6° C)
...rung von 4 zu 20 cg in 13 Tagen.
...eine Veränderung bei ganz ent-
...überhaupt kein Fieber aufgetreten
...Temperatur zwischen 100 und 101
...was höher als normal, indes sehen
...ermie nicht selten bei vollkommen
...bedingt durch Retention von Toxinen
...llen, die an irgend einem nicht er-
...mögen.
...m Verlaufe des Prozesses in diesen
...einer verschiedenen Resistenzfähig-
...scheint es wahrscheinlicher, daß sie
...der zugeführten TBE-Menge bedingt
...groß war, als bei No. 109.

...etzung der Tuberkelbacillen.
...tionskraft, welcher für das Glycerin-
...die vorstehenden Versuche nach-
...t scheinen, hier noch kurz auf die
...Tuberkelbacillen einzugehen. Meine
...etzt folgendes ergeben:
...alten eine große Menge fettiger
...welche zuerst von Hammerschlag
...dann von Dr. von Schweinitz
...ende Untersuchung bestätigt wurde.
...tative Bestimmungen. Er fand bei
...begann diese Untersuchungen, ohne
...kennen. Meine Versuche ergaben
...r diese Verschiedenheit ist nur eine
...der Trocknung abhängt. Da die
...Glycerin enthalten, herrührend von
...che, welche ich Prof. Abell in
...iße hygroskopische Beschaffenheit
...ceringehalt an einem alkoholisch-
...lches ich Prof. Abell überließ.
...diese Untersuchungen weiter fort-
...konnte ich noch folgendes er-
...t ergiebt ein festes rotgefärbtes
...l, 20,5 Proz. der Gesamtmasse
...m aber enthalten die Tuberkel-
...s in Aether unlöslich ist, da-

Digitized by Google

Blätter teilweise Bericht erstatten sollen. Es handelte sich darum, zu ermitteln, unter welchen Bedingungen die bestmöglichsten Erfolge zu erzielen sind. Um dieses Ziel zu erreichen, können wir nicht allein auf die klinischen Beobachtungen uns beschränken, da es absolut unmöglich ist, beim Menschen hinreichend vergleichbare Fälle sowohl mit Bezug auf die Intensität der Infektion, als mit Bezug auf die Widerstandsfähigkeit des Organismus zu finden. Diese Untersuchungen müssen durch das Tierexperiment vervollständigt werden.

I. Immunisation bei Tuberkulose.

Daß in der That eine sehr hohe Widerstandsfähigkeit gegen die tuberkulöse Infektion in normalen Tieren besteht, ist von mir und vielen anderen Beobachtern gezeigt worden durch die verschiedene Intensität des Verlaufes bei verschiedenen Tierarten. Ferner habe ich gezeigt, daß die bei weitem größte Anzahl von Tuberkelbacillen welche in das Blut injiziert werden, daselbst zerstört wird; bei Kaninchen gelangten von 1000 in dieser Weise zugeführten Bacillen nur 17 zur Entwickelung und bildeten Knoten in den Geweben. Ich betrachte diese Tuberkelnester als den ersten Schritt in der Entwickelung der Tuberkulose. Werden dieselben in sehr geringer Menge gebildet, so kann die Tuberkulose eine sehr lange Zeit hindurch in einem latenten oder schlummernden Stadium verbleiben, wie in den vereinzelten Tuberkeln des Gehirns, der Knochen oder anderer Teile. Die Ausbreitung der Tuberkelbacillen von diesen Herden aus ist unzweifelhaft eine Folge allgemeiner Störungen der Gesundheit. Die Tuberkelbacillen in solchen Nestern entwickeln sich nicht weiter, ohne daß Veränderungen des infizierten Organismus dabei eine wesentliche Rolle spielen. Wenn diese Organismen, welche so lange Jahre unwirksam in ihren Nestern verweilen, plötzlich sich zu vermehren und dann durch Blut- und Lymphbahnen sich zu verbreiten beginnen, so sind Veränderungen eingetreten, welche, obwohl in ihrem Wesen unbekannt, als Verminderung der natürlichen Widerstandskraft des Organismus bezeichnet werden müssen. Oft wird eine solche durch andere Krankheiten, wie Masern, Influenza etc., herbeigeführt, oft ist sie auch eine Folge der im Körper sich anhäufenden giftigen Produkte der Tuberkelbacillen selbst.

Ist diese Anschauung richtig, so kann nicht bezweifelt werden, daß ein großer Teil der Intermissionen tuberkulöser Prozesse, wie sie allen Aerzten und Laien bekannt sind, durch die natürliche oder durch den Krankheitsprozeß gesteigerte Immunität des Körpers bewirkt werden.

Indessen erhebt sich hier die Frage: weshalb entwickelt sich diese Immunität nicht in allen Fällen langdauernder Tuberkulose? Zuerst muß bemerkt werden, daß in der That in nahezu allen Fällen die ersten Jahre der Krankheit nicht denselben deletären Charakter aufweisen wie die späteren Perioden, so daß für eine lange Zeit die Phthisis für eine andere Affektion gehalten wurde, als die Tuberkulose. Erst nachdem die Einheit aller dieser Fälle durch den Nachweis der Tuberkelbacillen gesichert war, wurde es klar, daß diese Verschieden-

heit des Verlaufes in den verschiedenen Stadien eines und desselben Prozesses nur von einer Veränderung des erkrankten Körpers abhängen kann.

Aber auch von einer anderen Seite findet diese Anschauung eine wertvolle Unterstützung. Die Behandlung der Tuberkulose zeigt uns deutlich den förderlichen, teilweise zur Heilung führenden Einfluß aller Verbesserungen des allgemeinen Gesundheitszustandes, mag derselbe durch klimatische, diätetische, Wasser- oder andere Behandlung hervorgebracht sein. Freilich erweisen auch alle diese Behandlungsmethoden sich als unzureichend, wenn die giftigen Wirkungen der Tuberkelbacillen auf die Körperkräfte einen gewissen Grad erreicht haben.

Es sind daher nach der Meinung aller erfahrenen Aerzte zwei Gesichtspunkte in therapeutischen Dingen zu berücksichtigen, einmal der Versuch, ob es gelingt, die Tuberkelbacillen im Körper abzuschwächen oder zu töten, dann die Förderung der natürlichen Widerstandskraft des Organismus. In ihrer praktischen Anwendung wird der eine Gesichtspunkt ohne den anderen niemals den höchstmöglichen Grad des Erfolges bewirken.

Die Hauptfrage wird nun sein: können wir zu einer vollständigen Immunisation des Organismus gelangen, die so weit geht, daß kein Tuberkelbacillus in dem so immunisierten Körper sich weiter entwickeln kann? Ich fürchte, daß wir uns einer so weitgehenden Erwartung nicht hingeben dürfen, wohl aber dürfte es möglich sein, die natürlichen Widerstandskräfte des Organismus nicht bloß zu heben, sondern ihm auch eine nicht unbeträchtliche spezifische Widerstandskraft durch die Anwendung gewisser Produkte der Tuberkelbacillen zu verleihen.

Meine eigenen Versuche zur Erzielung einer Immunität gegen den Tuberkelbacillus wurden zuerst mit der Injektion toter Tuberkelbacillen begonnen, dann ging ich zu Injektionen eines Glycerinwasserextraktes der Tuberkelbacillen über, drittens versuchte ich auch die etwaige immunisierende Wirkung verschiedener Tuberkulotoxine, zu denen ich auch das Koch'sche Tuberkulin rechne. Die Methode der präventiven Impfung und der nachfolgenden Tuberkelinfektion wurden in mannigfacher Weise variiert.

A. Mit toten Tuberkelbacillen wurden zwei Reihen von Versuchen angestellt. Die erste, begonnen am 27. Dezember 1894, wurde von mir selbst angefangen, von Anderen in meiner Abwesenheit fortgesetzt. Die Reihe umfaßte 12 Meerschweinchen, welche täglich eine Injektion toter Tuberkelbacillen erhielten in einer Emulsion von 1 : 10. Die jedesmal injizierte Flüssigkeitsmenge betrug 0,2. Die Meerschweinchen No. 1—3 erhielten solche Injektionen an 5 aufeinander folgenden Tagen, zusammen 0,1 toter Tuberkelbacillen; No. 4—6 erhielt die gleiche Injektion 10 Tage hindurch, zusammen 0,2 toter Tuberkelbacillen, No. 7—9 durch 15 Tage, zusammen 0,3 und No. 10—12 durch 20 Tage, zusammen 0,4 toter Tuberkelbacillen.

Es wurden diese Versuche teils durch das kalte Wetter, teils durch andere Umstände ungünstig beeinflußt, die hier nicht erwähnt werden können. Der übelste Umstand war es, daß die ersten tuber-

kulösen Infektionen, welche im Januar vorgenommen werden sollten, mit einem nicht wirksamen Materiale ausgeführt wurden.

Es ist nicht uninteressant, zu bemerken, daß es sich hierbei um Tuberkelbacillen handelte, welche in luftdicht verschlossener, fast gänzlich gefüllter Flasche von meinem Laboratorium in Straßburg i. E. herübergeschickt waren. Der dichte Verschluß und die geringe Luftmenge, welche mit den Tuberkelbacillen in Berührung stand, genügte, dieselben in kurzer Zeit zu töten. Infolge dieser Erfahrung brachte ich die frisch den Kulturen entnommenen Tuberkelbacillen in Röhren, ähnlich den Chlorcalciumröhren, nachdem dieselben mit Wattepfröpfen verschlossen und sterilisiert waren. Ein mittelst einer Saugluftpumpe bewirkter Luftstrom, der vorher über konzentrierte Schwefelsäure strich, diente zur Trocknung, die bei dem großen Glyceringehalte lebender Tuberkelbacillen (s. unten) nur unvollkommen bewerkstelligt werden konnte. Diese Anordnung erlaubte die weite Verschickung der Tuberkelbacillen, ohne irgendwie ihre Infektiosität in Monaten zu verringern.

Die zweite wirksame Infektion wurde mit solchen Tuberkelbacillen nach meiner Rückkehr nach Amerika am 25. März 1895 unternommen, ungefähr 3 Monate nach den präventiven Impfungen. Indessen konnten von den zu den letzteren benutzten 12 Meerschweinchen nur 4 für diesen Versuch verwendet werden, von denen zwei je 1 dg, eines 3 und eines 4 dg subkutan injiziert erhielt.

Meerschweinchen No. I, mit 1 dg toter Bacillen vorgeimpft, wurde 15 Tage nach der tuberkulösen Infektion getötet. Es fand sich eine frische Miliartuberkulose der Bauchhöhle von nicht sehr bedeutender Ausdehnung.

Meerschweinchen No. 2, mit ebenfalls 1 dg toter Bacillen vorgeimpft, starb 53 Tage nach der tuberkulösen Infektion. Seine Temperatur stieg bis auf 105° F (40,55° C). Die Sektion ergab ältere tuberkulöse Veränderungen der Leber und eine geringe Verbreitung miliarer Tuberkulose in der Bauchhöhle und den Lungen. Das Tier hatte vom 19. bis 40. Tage nach der tuberkulösen Infektion 6 Injektionen von Dr. Paquin's antituberkulösem Pferdeblutserum von $^1/_2$ und 1 ccm erhalten, ohne ersichtliche Wirkung. Ebenso klar ist es, daß auch die präventive Impfung mit 1 dg toter Tuberkelbacillen nicht genügend gewesen ist, um 3 Monate nach der Vorimpfung Immunität herbeizuführen. Die zur Infektion verwendete Dosis von nahezu 8 cg lebender Bacillen war indes eine sehr bedeutende, so daß eine Verzögerung des Prozesses nicht ausgeschlossen ist. Einige Milligramm derselben Tuberkelbacillen genügten, um Meerschweinchen gleicher Größe in 2–3 Wochen sicher zu töten, während dieses Tier nahezu 8 Wochen die Infektion überlebte.

Das dritte Tier, No. 8, erhielt 3 dg toter Tuberkelbacillen und die gleiche Menge lebender, zur gleichen Zeit wie die anderen. Dasselbe starb schon 11 Tage nach der tuberkulösen Infektion, ohne irgend ein Zeichen frischer Tuberkulose, während ein Kontrolltier, No. 50, am selben Tage mit der gleichen Menge derselben Tuberkelbacillen infiziert, am 13. Tage mit allen Zeichen einer weit verbreiteten miliaren Tuberkulose starb. Da das Tier No. 8 mit präven-

tiver Impfung keiner Behandlung unterzogen war, kann mit größerer Sicherheit als zuvor ein mindestens verzögernder Einfluß, der noch 3 Monate nach der präventiven Impfung deutlich war, behauptet werden.

Das vierte Tier dieser Reihe No. 10 erhielt 20 präventive Injektionen mit zusammen 4 dg toter Tuberkelbacillen und wurde in gleicher Weise und zur gleichen Zeit wie die übrigen infiziert. Nachdem Fieber eingetreten war, erhielt es Paquin's Serum, starb indes am 27. Tage nach der tuberkulösen Infektion mit miliarer Tuberkulose. Der Fall zeigt, daß diese Art und Menge der präventiven Infektion sich nicht in allen Fällen als wirksam erweist.

Da es in dieser Versuchsreihe nicht festzustellen war, ob die Injektionen toter Tuberkelbacillen oder andere Umstände die hohe Sterblichkeit der Tiere (66 Proz.) herbeigeführt hatten, beschloß ich, den Versuch in etwas abgeänderter Weise zu wiederholen.

Vier neue Meerschweinchen (No. 52, 54, 55 und 62) erhielten das erste eine, die anderen zwei Injektionen toter, lufttrockener Tuberkelbacillen, 0,714 resp. 1,428. In dieser Weise wurde eine bedeutend höhere Menge von Tuberkelbacillen beigebracht und zugleich die häufige Wiederholung der Verletzungen vermieden. Keines dieser Tiere starb infolge dieser Injektionen. Die Injektion toter Tuberkelbacillen kann demnach auch in größeren Mengen als unschädlich bezeichnet werden.

Alle vier Tiere wurden 10—16 Tage nach der Präventivimpfung mit den gleichen Tuberkelbacillen infiziert. 5 cg erhielten die ersten drei, 1 dg das letzte.

Nur das erste dieser Tiere, No. 52, starb frühzeitig nach der Infektion am 16. Tage, ohne erkennbare Zeichen tuberkulöser Neubildung. Das zweite, No. 54, welches nach 36 Tagen starb, zeigte sich frei von Tuberkulose in allen inneren Organen, einige Lymphdrüsen waren käsig und enthielten Tuberkelbacillen, von denen es zweifelhaft blieb, ob sie den toten injizierten angehörten oder von den lebenden, zur Infektion verwendeten Bacillen abstammten.

Das dritte Tier, No. 55, welches am 33. Tage nach der Infektion starb, zeigte alle inneren Organe frei mit Ausnahme der Milz, welche von normaler Größe war, aber 11 sehr kleine, graue Knötchen an ihrer Oberfläche aufwies. Ebenso enthielten einige Lymphdrüsen käsige Substanz mit Tuberkelbacillen. Ein kleiner Teil der rechten Axillardrüse wurde einem normalen Meerschweinchen No. 82 eingepflanzt. Das Tier starb, obwohl mit großen Mengen Pferdebluttuberkelserum behandelt, 49 Tage nach der tuberkulösen Infektion und erwies sich deutlich tuberkulös.

Wir sehen also, daß in diesem nahezu geheilten Falle No. 55 die Drüsen lebendige und infektionsfähige Tuberkelbacillen enthielten, gegen welche auch große Mengen Serum nichts ausrichten konnten.

Das letzte Tier dieser Reihe, No. 62, erhielt 1,4 dg toter Tuberkelbacillen präventiv und wurde 10 Tage später mit 1 dg lebender Tuberkelbacillen infiziert. Dasselbe starb 30 Tage nach der Infektion ohne Behandlung. Nur eine Axillardrüse der rechten Injektionsseite zeigte sich käsig und enthielt Tuberkelbacillen. Die inneren Organe

waren frei von Tuberkeln mit Ausnahme der Milz, die klein war, aber einige feine, graue Knoten enthielt.

Aus diesen Versuchen läßt sich schließen,

1) daß die Injektion größerer Mengen toter Tuberkelbacillen für das Versuchstier durchaus nicht schädlich ist,

2) daß eine Menge von 3 g toter Tuberkelbacillen auf das Kilo Tier sich in hohem Grade wirksam erweist gegenüber einer 10 Tage später erfolgenden tuberkulösen Infektion; daß diese Verzögerung aber noch keine vollständige Immunität beweist, liegt auf der Hand.

Es ist ferner klar, daß dieses Resultat, wenn es auch wissenschaftlich von höchster Bedeutung ist, doch keinen praktischen Wert für die Behandlung menschlicher Tuberkulose besitzt. Wenn dieselbe Dosierung auch für den Menschen gilt, müßte ein erwachsener Mann von 60 kg Gewicht nicht nicht weniger als 180 g toter Tuberkelbacillen injiziert erhalten. Es ergiebt sich demnach die fernere Aufgabe, zu untersuchen, ob wir die immunisierende Substanz aus den Tuberkelbacillen isolieren können.

Dieses war der Gegenstand der folgenden Versuchsreihe, welche mit einem wässerigen Glycerinextrakt der Tuberkelbacillen (abgekürzt: TBE) unternommen wurde, enthaltend 1 Proz. organischer Substanz.

In dieser Versuchsreihe erhielten 9 Meerschweinchen von ca. 500 g Gewicht je drei insgesamt 2,5, 5 und 7,5 ccm TBE in 1 bis 16 Tagen. In jeder Abteilung von dreien blieben 2 Tiere nach der tuberkulösen Infektion frei von jeder Behandlung. Die ganze Serie verlief genau parallel der ersten Reihe mit toten Tuberkelbacillen. Die erste Infektion mit Tuberkelbacillen im Januar blieb erfolglos, die zweite erfolgte am 25. März mit demselben Material wie in der ersten Reihe, 7,85 cg lufttrockener Tuberkelbacillen und 2,15 cg Zinnober.

Drei Tiere, No. 15, 17 und 21, starben vor der wirksamen tuberkulösen Infektion. Es erscheinen diese Injektionen, obwohl die Tiere denselben ungünstigen Einflüssen, wie in der ersten Reihe mit toten Tuberkelbacillen, ausgesetzt waren, demnach bedeutend weniger verderblich, als jene, indem nur 3 Proz. vorzeitig infolge von Nebenumständen starben.

Wir wollen hier nur diejenigen Tiere in Betracht ziehen, welche ohne Behandlung blieben:

Meerschweinchen No. 14. TBE 2,5 ccm. 3 Monate später infiziert, starb 23 Tage nach dieser Infektion.

Gewichte: 9. Jan. 585 g, 25. März (tuberkulöse Infektion) 635 g, 15. April 505 g, Verlust 80 g.

Sektion: Leber gelbe Infarkte und wenige, graue Knoten.
Milz nicht beträchtlich vergrößert, glatt, miliare Tuberkel.
Lungen frei von Tuberkeln.
Lymphdrüsen leicht vergrößert, nicht käsig.
Peritoneum frei.
Geringe ältere und sehr geringe frische Tuberkulose.

Meerschweinchen No. 18. 5,0 ccm TBE. Nach 3 Monaten tuberkulöse Infektion, starb 20 Tage nach derselben.

Gewichte: 9. Jan. 520 g, 10. März 690 g, 13. April 535 g, Zunahme 15 g, starb am 14. April.

Sektion: Leber rot, schlaff, enthält wenige graue Tuberkel.

Milz leicht vergrößert ($1^9/_{16} \times {}^{13}/_{16}$), Gewicht 1,85 g, blaß, mit sehr wenigen grauen Knoten an der Oberfläche.

Lungen blutreich, frei von Tuberkeln.

Lymphdrüsen nicht vergrößert.

Peritoneum. Die Massen von Tuberkelbacillen und Zinnober, in diesem Falle intraperitoneal injiziert, liegen unter der Leber, sie enthalten harte, fibröse Massen. Sehr wenige miliare Tuberkel nur in dem großen Netze. — Geringe Entwickelung von Miliartuberkeln.

Meerschweinchen No. 20. 7,5 cg TBE. Tuberkulöse Infektion 3 Monate später; starb 19 Tage nach der tuberkulösen Infektion.

Gewichte: 9. Jan. 520 g, 18. März 720 g, 26. März 645 g, Zunahme 125 g; starb am 13. April.

Sektion: Leber nicht vergrößert, Oberfläche glatt, gelb, fettige Degeneration, sehr spärliche Miliartuberkel an der Oberfläche, Substanz gänzlich frei von Knoten.

Lungen teilweise kollabiert, pleuritische Exsudation namentlich rechts; einige verdächtige Knötchen in der verdickten Pleura. Lungensubstanz frei.

Peritoneum: Einige Knötchen in der Nähe der Injektionsstelle.

Lymphdrüsen nicht geschwollen, nicht tuberkulös.

In allen drei Fällen bestand somit eine sehr geringe Entwickelung von Miliartuberkeln. Es fehlte jede ältere oder tiefere tuberkul. Veränderung der inneren Organe (Milz, Leber, Lunge), wie sie gewöhnlich nach einer so intensiven Infektion von 3 Wochen Dauer gefunden wird.

Diese Schlußfolgerung wird in ausgiebigster Weise durch die folgenden Kontrollversuche bestätigt, in denen drei Tiere, Meerschweinchen No. 26, 49 und 50, welche mit dem gleichen Materiale in gleicher Menge und zugleich am 25. März infiziert wurden, ohne daß irgend eine präventive Impfung voranging. Ich gebe die Resultate in gleicher Weise wie vorher:

Meerschweinchen No. 26. Tuberkulöse Infektion mit 7,85 cg lebender Tuberkelbacillen am 25. März, starb 20 Tage nach dieser Infektion, ohne Behandlung.

Gewichte: 18. Jan. 500 g, 22. März 480 g, 14. April 405 g. Verlust 95 g.

Sektion: das subkutane Gewebe enthält eine enorme käsige Infiltration, die sich vom Bauche zu den Inguinalgegenden und zum Rücken verbreitet, in der Sacralregion ulceriert.

Peritoneum: In dem großen Netze große Knoten käsigen Gewebes, die Zinnober im Centrum enthalten. Etwas Exsudation, daneben dicht gedrängte miliare Tuberkulose auf der linken Seite.

Tuberkulöse Infiltration von Lymphgefäßen in der Nähe der großen Knoten. Enorme tuberkulöse Infiltration der Mesenterialdrüsen.

Leber stark vergrößert, enthält zahlreiche Massen gelber, tuberkulöser Infiltration, nirgend Zeichen von Rückbildung.

Milz vergrößert ($1^1/_2 \times 1''$), fest, grau.

Lungen blutreich, etwas kollabiert, pleuritischer Erguß an beiden Seiten. Zahlreiche graue Tuberkeln.

Lymphdrüsen: inguinal und crural geschwollen und käsig.

Meerschweinchen No. 49. Tuberkulöse Infektion 7,85 cg. Tuberkelbacillen mit Zinnober am 25. März, starb am 14. April, 20 Tage nach der tuberkulösen Infektion.

Gewichte: 26. März 560 g, 14. April 445 g, Verlust 115 g.

Sektion: Peritoneum. Omentum majus bildet einen dicken Strang gelber Knoten, von denen 2 Zinnober enthielten; von hier breiten sich tuberkulöse Massen über das Mesenterium und die linke Nierengegend aus.

Leber stark vergrößert, von dicht gedrängten gelben Massen durchsetzt.

Milz etwas vergrößert ($1^3/_8 \times {}^7/_8$), Gewicht 1,88 g, grau, derb mit reichlichen, grauen Knötchen an der Oberfläche.

Lungen: rechte Lunge vollständig grau infiltriert, in der linken einige graue Knoten von verschiedener Größe.

Die tuberkulöse Infektion war in diesem Falle auf der r. Seite des Bauches gemacht.

Meerschweinchen No. 50. Tuberkulöse Infektion 7,85 cg Tuberkelbacillen mit 2,15 cg Zinnober. Starb am 4. April, 12 Tage nach der tuberkulösen Infektion.

Gewichte: 26. März 580 g, 13. April 495 g, Verlust 85 g.

Sektion: Peritoneum. Die Injektionsmasse bildet eine Vorragung des Peritoneums, das an dieser Stelle frei von Tuberkeln ist. Nur auf dem großen Netze finden sich zahlreiche Ablagerungen von Zinnober, z. T. mit grauer Tuberkelmasse. Dieselben Bildungen auch auf dem gastro-hepatischen Ligamente, auf dem Mesenterium der Milz und in Adhäsionen des Omentums mit der Leber und linken Niere.

Leber nicht vergrößert, enthält zahlreiche kleinere und größere graue Knoten, die größeren gelb gefärbt, die kleineren enthalten oft Zinnober.

Lungen frei, ödematös.

Lymphdrüsen. Die Substernaldrüsen sind geschwollen und gerötet. Wir stellen hier fest, daß die gleiche tuberkulöse Infektion, welche nach der Präventivbehandlung mit TBE so geringe Veränderungen hervorgebracht hatte, ohne diese in 12 Tagen eine weit verbreitete peritoneale Tuberkulose hervorbrachte, deren Ursprung durch den in den Knoten enthaltenen Zinnober deutlich gekennzeichnet ist. Offenbar haben Phagocyten Tuberkelbacillen und Zinnober aufgenommen, verschleppt und erst in einer gewissen Entfernung von der Infektionsstelle deponiert. In dem weiteren Verlaufe dieser Affektion sehen wir dann in den beiden ersten Kontrolltieren mit langer Lebensdauer die tiefsten tuberkulösen Veränderungen in den inneren Organen, bei dem

einen derselben auch die intensivste tuberkulöse Entwickelung von der Injektionsstelle aus entstehen.

Bei den Tieren mit vorhergehender Präventivbehandlung sehen wir zwar dieselbe Verbreitungsweise des tuberkulösen Prozesses, aber die geringe Entwickelung von Tuberkeln an diesen Stellen beweist eine hochgradige Abschwächung der infizierenden Organismen, welche nur durch die vorangehende Behandlung mit TBE hervorgebracht sein kann. Wir schließen daraus, daß das Glycerinextrakt der Tuberkelbacillen einen hohen Grad von Immunisation hervorbringt, der sich noch 3 Monate nach der Vorbehandlung wirksam erweist.

Da die größte Menge des injizierten TBE 7,5 : 500 pro Tier betrug und das TBE 7,5 cg organischer Substanz enthielt, so würde voraussichtlich die für einen erwachsenen Menschen notwendige Menge des letzteren 7,5 g für 50 kg betragen, welche in 50—100 ccm Kresolwasser gelöst, in 10—20 Tagen rectal injiziert werden können. Diese geringe Menge würde ausreichend sein, um einen Erwachsenen für mehr als 3 Monate zu immunisieren.

Mit diesen Resultaten stimmen die klinischen Beobachtungen vollkommen überein, welche wir bei dem Gebrauch des Tuberkulocidins gemacht haben, das eine erhebliche Menge von TBE enthält. Die besten geheilten Fälle, welche ich beobachtet habe, sind solche, welche zuerst mit Antiphthisin, dann mit Tuberkulocidin und reinem Bacillenextrakt behandelt wurden.

Die gleiche Ueberzeugung habe ich durch Tierversuche gewonnen, die ich im letzten Jahre in großer Anzahl ausgeführt habe. Antiphthisin allein bringt zwar bedeutende Verzögerungen im Verlaufe der Impftuberkulose hervor, bedarf aber auch hier wie beim Menschen einer weiteren Förderung durch immunisierende Substanzen, wie Tuberkulocidin und TBE. Erst aus der passenden Kombination dieser beiden Reihen von Bacillenprodukten ergiebt sich die bestmöglichste Einwirkung auf den tuberkulösen Prozeß. Ich behalte mir vor, später hierüber weiteres mitzuteilen. Hier seien nur 2 Tierversuche mitgeteilt, welche zeigen, daß die Kombination von TBE und AP unter gewissen Umständen zu einer völligen Heilung auch der schwersten Leberveränderungen führen können, welche bei den Meerschweinchen gegenüber der Lungenaffektion beim Menschen in den Vordergrund treten. Die Verschiedenheiten in den beiden Fällen können zum Teil von einer Verschiedenheit der individuellen Resistenzfähigkeit abhängen, zum Teil aber scheinen sie bedingt zu sein durch die verschiedenen Mengen von TBE, welche die beiden Tiere erhielten.

Die beiden Meerschweinchen No. 109 und 110, von etwas mehr als 300 g Gewicht, hatten vor der tuberkulösen Infektion einige Injektionen von Tuberkulotoxinen erhalten, welche durch Digestion von Tuberkelbacillen mittelst Pepsin und Pankreatin hergestellt waren. Dieselben brachten hohes Fieber hervor, aber keine Immunisation, wie die Fälle selbst beweisen. Nachdem sie unmittelbar mit je 1 dcg lufttrockener Tuberkelbacillen infiziert waren, einer sehr hohen Dose, entwickelte sich nach 10 Tagen ein typisches tuberkulöses Fieber (bis 103° F, 39,4° C), mittlere Tagestemperatur gebend.

Die Behandlung begann am 22. Tage nach der tuberkulösen Infektion mit kleinen Dosen von Antiphthisin 2—3 cg, nur wenige Injektionen von 2 dcg. No. 109 erhielt so in 58 Tagen 1,75, No. 110 in 59 Tagen 1,51 Antiphthisin. Von TBE erhielt No. 109 3 × 0,02, No. 110 6 × 0,02, das letztere von 5 zu 5 Tagen. Die tägliche mittlere Temperatur variierte während dieser Zeit zwischen 100 und 101, gewiß ein vortrefflicher Beweis für die Wirkung dieser Behandlung. Dennoch aber entwickelten sich während dieser Zeit die enormen Leber- und Milzveränderungen, welche Sie in den Photographieen sehen. Bei No. 109 maß die Milz zur Zeit des Todes, 142 Tage nach der Infektion, $2^1/_4$ Zoll engl. in der Länge, $1^5/_8$ in der Breite und $^7/_{16}$ in der Dicke, die größte, die ich überhaupt gesehen habe. In No. 110 dagegen waren die betreffenden Maße nicht mehr als $1^3/_{16}$ in der Länge und $^{13}/_{16}$ in der Breite. Die erste enthielt eine große Menge gelber Flecke (Infarkte), die zweite war vollkommen frei von Tuberkeln, weich und grau.

Die Leber beider Tiere ist stark vergrößert; in No. 109 enthält sie kaum irgend eine normale Substanz, außer im linken Lappen. Das Organ ist sehr hart und durchweg von gelben und derben fibrösen Massen durchsetzt. In No. 110 besteht die ganze Leber aus normalem, etwas hypertrophiertem Gewebe, mit großen, schön enwickelten Acinis, welche flache Hervorragungen zwischen tief eingeschnittenen rein fibrösen, schmalen Narbenzügen bilden.

Die Lungen von No. 109 enthalten in allen Teilen weiße derbe Knoten zerstreut in völlig lufthaltigem Parenchym. In No. 110 sind die Lungen vollständig frei von jeder tuberkulösen Bildung.

Die Bauchhöhle ist in beiden Tieren frei von Tuberkeln. Die Lymphdrüsen sind groß, derb, fibrös in beiden Tieren, nur in einer Inguinaldrüse von No. 109 findet sich ein kleiner Eiterherd, der einige stark degenerierte Tuberkelbacillen enthält. Etwas mehr Tuberkelbacillen werden in der Lunge von 109 gefunden (6 im Gesichtsfeld in Präparaten aus den weißen Knoten); sonst werden alle sorgfältigst untersuchten Teile frei von Tuberkelbacillen gefunden, in No. 110 ganz; in No. 109 ist also nur an 2 Orten der Befund ein positiver. Es ist außerdem noch bemerkenswert, daß das letztere Tier, welches sterbend getötet wurde, in einem Zustande äußerster Anämie sich befand, während 110 bei der nunmehr vorgenommenen Tötung sehr reichlichen Blut- und Fettgehalt zeigte, jedenfalls viel länger hätte leben können.

Werfen wir nunmehr noch einen Blick auf die weitere klinische Beobachtung beider Tiere, welche durch Kurventafeln belegt wird, so ist zuerst hervorzuheben, daß am 91. Tage nach der tuberkulösen Infektion bei beiden Tieren Probeinjektionen mit meinem Tuberkulotoxin, dargestellt aus dem Wismut-Jodniederschlage der Kulturflüssigkeit, angestellt wurden, und zwar mit einer Dosis von 0,3 einer 1-proz. Lösung. No. 109 erfuhr eine Temperaturerhöhung bis zu 102° F (38,9° C), No. 110 zeigte keine Temperaturveränderung.

Infolge dieser Beobachtung, und da 109 auch einigen Gewichtsverlust erlitten hatte und eine febrile Temperatursteigerung zeigte, wurde eine neue Injektionsreihe, jetzt nur mit AP veranstaltet, bei

welcher nach einer Methode, die ich auch bei Menschen mit Vorteil angewendet habe, mit kleinen Gaben begonnen und an jedem Tage eine kleine Steigerung der Dosis gegeben wird, bis das ursprünglich vorhandene Fieber heruntergeht. Diese „staffelförmigen“ Injektionen erwiesen sich mir als besonders wirksam zur Bekämpfung wieder auftretender Fieberanfälle.

Bei No. 109 steigerte ich die täglichen Dosen von 2 bis zu 20 cg in 18 Tagen und ging die Temperatur des Tieres infolgedessen von einem Maximum von 102,4 (39,0° C) auf 99,6 (37,5° C) mittlerer Temperatur herab, im zweiten Male von 101,2 auf 99,7 (37,6° C) bei einer staffelförmigen Steigerung von 4 zu 20 cg in 13 Tagen. Bei No. 110 zeigte sich kaum eine Veränderung bei ganz entsprechender Behandlung, indem überhaupt kein Fieber aufgetreten war. Zwar lag seine mittlere Temperatur zwischen 100 und 101 (37,8 und 38,3° C), war also etwas höher als normal, indes sehen wir diese kontinuierliche Hyperthermie nicht selten bei vollkommen geheilten Tieren, wahrscheinlich bedingt durch Retention von Toxinen aus abgestorbenen Tuberkelbacillen, die an irgend einem nicht erkennbaren Orte deponiert sein mögen.

Die Verschiedenheit in dem Verlaufe des Prozesses in diesen beiden Fällen mag zum Teil von einer verschiedenen Resistenzfähigkeit derselben abhängen, doch scheint es wahrscheinlicher, daß sie durch die Verschiedenheit in der zugeführten TBE-Menge bedingt ist, welche bei 110 doppelt so groß war, als bei No. 109.

II. Chemische Zusammensetzung der Tuberkelbacillen.

Der hohe Grad von Immunisationskraft, welcher für das Glycerin-Tuberkelbacillen-Extrakt durch die vorstehenden Versuche nachgewiesen wird, läßt es angezeigt scheinen, hier noch kurz auf die chemische Zusammensetzung der Tuberkelbacillen einzugehen. Meine Untersuchungen haben mir bis jetzt folgendes ergeben:

1) Die Tuberkelbacillen enthalten eine große Menge fettiger Substanzen, eine Thatsache, welche zuerst von Hammerschlag und Nencki kurz angegeben, dann von Dr. von Schweinitz (Washington D. C.) durch eingehende Untersuchung bestätigt wurde. Der letztere machte zuerst quantitative Bestimmungen. Er fand bei denselben ca. 25 Proz. Fett. Ich begann diese Untersuchungen, ohne die letztere wertvolle Arbeit zu kennen. Meine Versuche ergaben nicht mehr als 22 Proz. Fett, aber diese Verschiedenheit ist nur eine scheinbare, welche von dem Grade der Trocknung abhängt. Da die Tuberkelbacillen eine große Menge Glycerin enthalten, herrührend von der Kulturflüssigkeit, eine Thatsache, welche ich Prof. Abell in Baltimore verdanke, so ist ihre große hygroskopische Beschaffenheit eine bedeutende. Es wurde der Glyceringehalt an einem alkoholisch-ätherischen Extrakt festgestellt, welches ich Prof. Abell überließ. Leider verhinderten mich Umstände, diese Untersuchungen weiter fortzusetzen, wie es geplant war. Nur konnte ich noch folgendes ermitteln: Das reine ätherische Extrakt ergiebt ein festes rotgefärbtes Fett, welches, bei 42° C schmelzend, 20,5 Proz. der Gesamtmasse der Tuberkelbacillen betrug. Außerdem aber enthalten die Tuberkelbacillen ein festes weißes Fett, welches in Aether unlöslich ist, da-

gegen durch Benzol extrahiert werden kann. Sein Schmelzpunkt dürfte nach vorläufiger Untersuchung über 50 ° C liegen. Die Menge dieses Benzolfettes betrug 1,14 Proz.

Eine zweite Thatsache, welche dieses Tuberkelfett betrifft, bezieht sich auf die Färbeverhältnisse desselben. Es läßt sich leicht zeigen, daß die spezifische Färbung der Tuberkelbacillen in Karbolfuchsin und die Säurefestigkeit dieser Färbung dem Fett allein zukommen. Das extrahierte Fett giebt diese Reaktion genau wie die ganzen Tuberkelbacillen und die vom Fett befreiten Tuberkelbacillen entbehren dieses Färbevermögens. Die sogen. degenerierten Formen, welche nur noch Körner des schwer löslichen Fettes erhalten, sind daher besser als atrophische Tuberkelbacillen zu bezeichnen.

2) Den größten Teil des Inhalts der Tuberkelbacillen bildet Nuclein. Nachdem das Fett mit Aether und Benzol extrahiert ist, wird der Rückstand mit Pepsinsalzsäure behandelt, um die albuminösen Bestandteile in leichtlösliche Peptone zu verwandeln. Der Rückstand kann zum Teil in alkalischen Flüssigkeiten gelöst werden. Mit Alkohol wiederholt gefällt und wieder gelöst, ergab diese Substanz mir zwischen 8 und 9 Proz. Phosphor, so viel, als von Miescher in Lachssperma nachgewiesen wurde.

Dieses Tuberkulonuclein sowie die Tuberkelfette besitzen, wie ich mich in einer großen Reihe von Tierversuchen überzeugen konnte, weder heilende, noch immunisierende Wirkungen.

3) Der dritte Bestandteil der Tuberkelbacillen ist in dem Glycerinwasserextrakt enthalten. Mit Alkohol ausgefällt, läßt sich die in Kresolwasser leicht lösliche Substanz reinigen. Sie giebt, im Gegensatz zu Antiphthisin, deutliche Biuretreaktion. Ob diese Substanz eine einfache ist oder nicht, ob sie in ihrer Gesamtheit als Immunisator wirkt oder nur gewisse Fermente enthält, welche diese Wirkung besitzen, muß ferneren Untersuchungen zu entscheiden vorbehalten bleiben.

III. Die bacillentötende Wirkung des Antiphthisins.

Ich will hier noch eine kurze Notiz hinzufügen, betreffend die Wiederholung eines Versuches, den ich für fundamental für meine Theorie halte und der bis jetzt für reines Antiphthisin noch nicht ausgeführt worden ist. In meinem Buche p. 174 habe ich im Versuche No. 23 den Nachweis geführt, daß, wenn man 6 Tage hindurch eine Mischung von Tuberkulocidin und Erethin (das aus dem Wismutniederschlage wiedergewonnene Toxin), die frei von Kresol sind, einwirken läßt, die infizierende Wirkung dieser Bacillen gänzlich aufgehört hat, dieselben getötet sind. Schon im Laufe der ersten Wochen stellte sich zwischen in dieser Weise behandelten und mit nicht behandelten Tuberkelbacillen geimpften Tieren ein bedeutender Gewichtsunterschied heraus, während sonst noch keine Verschiedenheit in der Futteraufnahme und den Bewegungen zu bemerken war.

Die mit behandelten Bacillen geimpften Tiere wurden zu verschiedenen Zeiten getötet und erwiesen sich gänzlich frei von Tuberkeln, das eine derselben nach länger als einem Jahre, während die anderen

Tiere, welche lebende Tuberkelbacillen erhalten hatten, nach 14 Tagen getötet, eine weit verbreitete Tuberkulose zeigten.

Es handelte sich nun darum, zu sehen, ob derselbe Effekt sich auch mit reinem Antiphthisin erreichen läßt. Doch änderte ich den Versuch dahin ab, daß ich die Tuberkelbacillen nur 1, 2 und 3 Tage der Einwirkung des Tuberkelbacillenproduktes aussetzte.

Am 12. Januar d. J. wurden 25 ccm AP, enthaltend 1 Proz. organischer Substanz, mit der genügenden Menge absoluten Alkohols gefällt, der Niederschlag mit Alkohol und Aether, zuletzt mit reinem Aether ausgewaschen und dann so lange getrocknet, bis kein Geruch von letzteren mehr zu spüren war. Der den Wandungen des Kolbens fest anhaftende Niederschlag wurde aldann in 2,5 ccm frisch destillierten Wassers gelöst. Jeder Kubikcentimeter dieser Lösung enthielt somit 0,1 trockenen Antiphthisins.

Unter aseptischen Kautelen wurden Tuberkelbacillen, einer frischen, stark wachsenden Kultur entnommen, in relativ reichlicher Menge mit dieser AP-lösung vermischt, so daß etwa die Hälfte der Suspension aus solchen bestand.

3 junge, nicht gebrauchte Meerschweinchen, die in unseren Ställen geboren waren, erhielten nun die gleichen Mengen dieser Emulsion nach Umschütteln der Flüssigkeit subkutan eingespritzt (0,2 ccm), No. 146 am 13. Jan. nach 24-stündiger Behandlung der Tuberkelbacillen mit AP, No. 150 am 14. Jan. und No. 149 am 15. Jan. 2 Vergleichstiere No. 147 u. 148 von denselben Gewichten (186 und 252 g) wurden in gleicher Weise, wie die 3 Versuchstiere beobachtet, anfänglich nur die Gewichte am Morgen vor der Fütterung bestimmt; dann, nachdem sie bedeutend gewachsen waren, wurden auch die Temperaturen täglich abends 5 Uhr im Rectum gemessen.

Ich lasse zuerst die Geschichte dieser Vergleichstiere folgen:

Meerschweinchen No. 148 wurde am 2. Februar mit den gleichen, aber lebenden, nicht mit AP behandelten Tuberkelbacillen geimpft (0,1 ccm). Das Tier wog:

am 13. Januar:	252 g,			
„ 5. Februar:	325 „	Zunahme	73 g,	
„ 19. März:	242 „	Abnahme	83 „	

Das Tier starb am 19. März und zeigte 46 Tage nach der tuberkulösen Infektion, nachdem hohe Temperaturen bis 102,6° F (39,22° C) vorangegangen waren, eine hochgradige Tuberkelentwickelung. In der Leber und den Lungen zahlreiche graue Knoten, die Milz stark vergrößert, derb, grau, die Lymphdrüsen geschwollen und käsig. An der Injektionsstelle käsige Masse mit unzähligen Tuberkelbacillen. In den Organen ebenfalls reichliche Mengen solcher.

Meerschweinchen No. 147 blieb gänzlich frei von jeder Behandlung,

wog am 13. Januar:	186 g,		
„ „ 5. Februar:	249 „	Zunahme	63 g
„ „ 19. April:	430 „	„	181 „

Gesamtzunahme des Gewichts in 97 Tagen: 244 g

Nun folgen die Versuche mit behandelten Tuberkelbacillen.

Meerschweinchen No. 146 erhielt am 13. Jan. Tuberkelbacillen injiziert, die 24 Stunden hindurch mit reinem AP behandelt waren und zeigte folgende Gewichtsverhältnisse:

am	13. Januar:	186 g,		
„	5. Februar:	210 „	Zunahme	24 g
„	25. „	195 „	Verlust	15 „
			Zunahme in 43 Tagen:	9 g

Das Tier starb am 25. Febr. und zeigte bei der Sektion die äußeren Lymphdrüsen geschwollen und leicht käsig. In den Inguinal- und Subklavikulardrüsen wurden wenige und degenerierte Tuberkelbacillen gefunden, in den anderen Drüsen keine. Ebenso waren die inneren Organe frei von Tuberkeln und Tuberkelbacillen. Die Temperatur erreichte nur an einem Tage 100° F (37,8° C).

Meerschweinchen No. 149, das am 15. Jan. Tuberkelbacillen injiziert erhielt, welche 72 Stunden in reinem AP gelegen hatten, wog

am	13. Januar:	183 g,		
„	5. Februar:	209 „	Zunahme	26 g,
„	19. April:	300 „	„	91 „
			Gesamtzunahme in 97 Tagen:	117 g

Meerschweinchen No. 150, das am 14. Jan. Tuberkelbacillen injiziert erhielt, die 48 Stunden in reinem AP gelegen hatten, wog:

am	13. Januar:	323 g,		
„	5. Februar:	365 „	Zunahme	42 g,
„	19. April:	469 „	„	104 „
			Gesamtzunahme in 97 Tagen:	146 g

Die Temperatur dieser beiden letzten Tiere war im April höher als normal, zwischen 100 und 102° F (38,9° C), die mittlere Temperatur vom 1.—19. April war:

bei Meerschweinchen No. 149: 101,20°
„ „ „ 150: 100,78°

Es ergiebt sich aus diesen Versuchen, daß Antiphthisin, auch in bedeutender Stärke einwirkend auf Tuberkelbacillen, nicht imstande ist, dieselben in Zeit von 2—3 Tagen zu töten. Dagegen ist es ebenso gewiß, daß diese Substanz unter den gewählten Bedingungen eine sehr hochgradige Abschwächung der Infektionsfähigkeit der Tuberkelbacillen hervorbringt. Man kann dies am besten durch die Verlängerung der Lebensdauer ausdrücken, indem man sagt: Eine 2—3-tägige Behandlung der Tuberkelbacillen mit 50 Proz. AP bewirkt eine mindestens doppelt so lange Lebensdauer bei gleicher Infektion (von 43 Tagen auf mindestens 100 Tage).

Dagegen wird der Grad des Leidens bei den beiden letzten Tieren am besten durch die Gewichtsverhältnisse gekennzeichnet. Während das Normaltier No. 147 in 97 Tagen von 186 auf 430 g, um 244 g im ganzen und um 2,05 g im Durchschnitt der Tage zunahm, beträgt die Gesamtzunahme bei Meerschweinchen No. 149, welches am

Anfang ungefähr das gleiche Gewicht hatte wie das Normaltier, nur 117 g in der gleichen Zeit oder 1,02 g im Tage. Es findet also eine Minderzunahme von 244 — 117 = 127 g statt, während das einfach tuberkulöse Tier, Meerschweinchen 148, das erst am 2. Febr. tuberkulös infiziert wurde, während der Zeit von der tuberkulösen Infektion bis zum Tode, in 43 Tagen mindestens 83 g verlor, im Tage 1,93 g. 2,95 g ist die Tagesdifferenz zwischen den mit unabgeschwächten und abgeschwächten Tuberkelbacillen geimpften Tieren.

Bei Meerschweinchen No. 150, welches stärker war als sein Paralleltier No. 149, ist die Minderzunahme geringer als bei diesem, beträgt in 97 Tagen nur 244 — 146 = 98 g oder 1,01 g im Tage. Dem günstigeren Resultat stehen zwei Verhältnisse zur Seite, welche den Verlauf vielleicht im entgegengesetzten Sinne beeinflussen, die bedeutendere Größe des Tieres am Anfang des Versuchs (323 statt 186) und die kürzere Zeit der AP-einwirkung auf die diesem Tiere zugeführten Tuberkelbacillen, nur 2 statt 3 Tage bei dem Paralleltier No. 149. Während jener Umstand die Widerstandskraft des Tieres schon mit Hinblick auf sein größeres Körpervolumen vermehrt hat, würde der zweite Faktor eher eine ungünstigere Einwirkung darstellen. Nur die Sektion kann darüber entscheiden, welcher dieser beiden Faktoren der gewichtigere ist. Soviel geht aber schon aus der bisherigen Beobachtung hervor, daß bei beiden Tieren, welche Tuberkelbacillen erhielten, die 2—3 Tage lang der Einwirkung von AP ausgesetzt waren, eine hochgradige Verzögerung der Tuberkelentwickelung stattfindet.

Leider läßt sich diese Beobachtung nicht ganz mit der Einwirkung des Tuberkulocidins vergleichen, welches in meinem älteren Versuche No. 23 6 Tage auf Tuberkelbacillen einwirkte. Es bleibt fraglich, ob man annehmen kann, daß die bedeutende, in der kürzeren Zeit stattfindende Abschwächung in ihrer Verlängerung auf 6 Tage dieselbe Wirkung einer vollständigen Abtötung hervorbringen würde, wie sie bei dem TC-Versuch beobachtet ist. Bestimmt können darüber nur neue Versuche entscheiden, von denen ich nicht weiß, ob und wann ich sie werde unternehmen können. So mag es für einstweilen genügen, durch diese Versuche, wie ich glaube mit mathematischer Schärfe den Beweis der tiefen, schädigenden Einwirkung auch des Antiphthisins auf den Lebensprozeß in den Tuberkelbacillen nachgewiesen zu haben.

Es versteht sich von selbst für jeden Einsichtigen, daß der Vorgang im Körper, durch welchen die Tuberkelbacillen bei der Behandlung des Organismus mit AP oder TC vernichtet werden, ein ganz anderer ist als derjenige im Reagensglase. Ich habe schon früher die Vermutung ausgesprochen, daß hierbei der chimiotaktische Vorgang eine erhebliche Rolle spielt, indem die Leukocyten diese sie anlockenden Substanzen aufnehmen und dem erkrankten Teil zuführen. Es ist deshalb von Interesse, das chimiotaktische Leistungsvermögen der hier angewendeten und in ihrer Wirkung auf Tuberkelbacillen geprüften Substanzen genauer zu bestimmen. Ich möchte als chimiotaktisches Aequivalent einer Substanz die Menge von

Leukocyten bezeichnen, welche im Laufe einer Stunde in ein Kapillarrohr von 0,5 mm lichter Weite eindringen, welches, mit der fraglichen Substanz gefüllt, in das Unterhautgewebe eines lebenden Tieres eingeführt wird. Am besten führt man dem gleichen Tiere die beiden zu vergleichenden Substanzen gleichzeitig zu. So geschah dies in einem Versuche, den ich am 12. Januar d. J. mit, wie oben angeführt, gereinigtem AP und TBE anstellte.

Der Versuch wurde an den Müttern der 5 vorher angeführten Versuchstiere in der Weise ausgeführt, daß nach Scheren und Desinfizieren der Rückenhaut in eine kleine Wunde am Rücken je zwei Röhrchen eingeführt wurden, das eine mit AP gefüllte nach vorne, das andere mit TBE gefüllte nach hinten. Nach einer Stunde enthielt:

bei Meerschw.	144	das	AP-Rohr	0,9	Leukocyten in	10	Gesichtsfeldern
„ „	144	„	TBE-Rohr	10,0	„	„ 10	„
„ „	145	„	AP-Rohr	0	„	„ 10	„
„ „	145	„	TBE-Rohr	10	„	„ 10	„

Im Mittel hatte somit in 1 Stunde AP angelockt 0,45 Leukocyten
„ „ „ „ „ 1 „ TBE „ 8,00 „
Es ist demnach das Verhältnis der chimiotaktischen Wirkung von

AP : TBE gleich 10 : 177.

Es ergiebt sich hieraus ein sehr wesentlicher Unterschied in der Wirkung beider Substanzen. Die bei weitem höhere chimiotaktische Wirkung des TBE erklärt, weshalb das letztere, abgesehen von seiner immunisierenden Wirkung in allen denjenigen Fällen einen fördernden Einfluß ausüben wird, in denen die Leukocytenbildung resp. -bewegung im kranken Organismus seine Einbuße erfahren hat.

Derselbe Versuch lieferte auch einen Anhaltspunkt für die Einwirkung dieser beiden Substanzen auf die roten Blutkörperchen, indem sowohl die in den Röhrchen mit eingedrungenen roten Blutkörperchen, wie auch unter dem Deckglase beobachtete rote Blutkörperchen, eine deutliche Verschiedenheit zeigten. Die Röhrchen mit AP enthielten wenige stechapfelförmige, dagegen sehr viel kugelige, dunkle Körperchen, während die Röhren mit TBE entweder gar keine kugeligen oder sehr wenige solcher enthielten, die meistens schüsselförmig oder stachelig waren. Es scheint somit das von Kresol ganz freie AP eine entschiedene Wirkung auf die roten Blutkörperchen auszuüben, während dies bei dem in gleicher Weise rein dargestellten TBE nicht der Fall ist. Die Art und Weise dieser Wirkung erinnert an manche Vorgänge bei der Erwärmung des Blutes, wie sie zuerst von Max Schultze und mir geschildert wurden. Die kugelige Form stellt eine Art des Absterbens dieser Elemente dar und möchte ich daher annehmen, daß die Gefäßobstruktionen, welche wir nach dem Tuberkulingebrauch eintreten sehen, auf diesem Vorgange beruhen, ebenso das reichliche Auftreten von Globulintröpfchen, den sog. Blutplättchen, welche meiner Ansicht nach in größeren Mengen in absterbendem Blute vorkommen. Daß die kugelig gewordenen roten Blutkörperchen die Capillaren schwerer passieren, habe ich in meiner Arbeit über die Kohlenoxydwirkung (Virchow's Archiv) dargethan, sowie in vielen späteren Versuchen, welche, in Prag etwa 1875 angestellt, nicht veröffentlicht worden sind.

Es ist bekannt, daß viele chronische Infektionskrankheiten, darunter auch die Tuberkulose, hochgradige Anämieen mit sich bringen, die sich u. a. auch in der fettigen Degeneration der Leber und anderer Organe als schädlich erweisen. Auch das Antiphthisin schützt nicht immer vor zunehmender Anämie, selbst in solchen Fällen nicht, in denen unter seinem Gebrauch die Lungen- und andere Infiltrationen zurückgehen. Wir haben oft versucht, diese unheilvolle Komplikation mittels Eisenpräparaten zu bekämpfen, nicht immer mit Erfolg. Auch derartige Zustände dürften dazu auffordern, dem AP Tuberkelbacillenextrakt zuzusetzen oder folgen zu lassen. In der That habe ich von dieser Methode gute Erfolge gesehen. Es bestätigt somit auch diese Beobachtung meine oben gegebene Empfehlung nach längerem AP-Gebrauche eine Behandlung der Tuberkulose mit TC, dann mit reinem TBE folgen zu lassen. So hat ein junger Mann, Herr E. von Pittsburgh, nach dieser gemischten, 7 Monate dauernden Behandlung in den beiden folgenden Monaten ohne Behandlung 10 Pfund zugenommen und sah sich imstande, größere Exkursionen zu Fuß zu unternehmen bis zu 10 englischen Meilen im Tage.

5. August 1896.

Ueber den Einfluss der Induktionselektrizität auf Bakterien.

Von

Dr. H. Friedenthal

in

München.

Im Jahre 1891 veröffentlichten Spilker und Gottstein im Centralblatte für Bakteriologie[1]) einen Bericht über Versuche, deren Resultate geeignet waren, das höchste Interesse auf sich zu lenken, da sie das Absterben von Bakterien innerhalb des magnetischen Feldes einer stromdurchflossenen Spirale zu beweisen schienen. Dies mußte um so wunderbarer erscheinen, als der elektrische Strom bei direkter Durchleitung durch Bakterienkulturen nur durch Elektrolyse oder Wärmebildung wirksam ist, dagegen völlig unwirksam auch bei großer Stromstärke bei Ausschluß dieser beiden Faktoren, wie Versuche von J. Krüger[2]) bewiesen haben. Wie sollte also ein durch Nichtleiter hindurch induzierter Strom in anderer Weise wirksam sein können? Eine teilweise Nachprüfung der Spilker-Gottstein'schen Versuche durch J. Krüger hatte völlig negative Resultate ergeben, infolgedessen schien es nötig, zur Entscheidung dieser Frage eine noch-

1) Centralbl. Bd. IX. p. 77.
2) Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. XXII. Heft 1.

malige gründliche Nachprüfung der Versuche zu unternehmen. Eine ganz genaue Wiederholung der Versuchsanordnung von Spilker und Gottstein war leider aus dem Grunde nicht möglich, weil sich die Autoren auf die Angabe der Stromstärke beschränkten, wobei sie überflüssigerweise die Anzahl Volts maßen und angaben. Die Anzahl der Windungen der Spirale dagegen und deren Entfernung (wovon die Stärke des magnetischen Feldes abhängig ist) sind leider nicht angegeben. Zur Nachprüfung wurde eine Spirale benutzt, welche bei 3,5 mm Drahtdicke und 15 mm freiem Raume in der Achse eine 10-fache Wickelung besaß. Die Länge der ganzen Spirale war 25 cm. Die Induktionswirkung dieser Spirale war sicher ein Vielfaches der von Spilker und Gottstein benutzten mit Draht umwickelten Thonröhre von 3,5 cm Weite. Die Stromstärke und die Zeit der Einwirkung wurde stets reichlicher bemessen, als in den gleichen Versuchen von Spilker und Gottstein, so daß eine etwaige Einwirkung des die Bakterienröhre umfließenden Stromes mindestens in gleicher Weise hätte zu Tage treten müssen. Es sei hier gleich vorweg genommen, daß nicht ein einziger der zahlreichen Versuche, von denen weiter unten einige angeführt werden sollen, irgend eine Wirkung des Stromes bei dieser Anordnung erkennen ließ. Nicht einmal eine Verminderung der Keimzahl wurde erhalten in einer Zeit, wo bei den Spilker-Gottstein'schen Versuchen die Röhren bereits steril gefunden wurden.

Weder im Wasser ließ sich ein Einfluß des elektrischen Stromes erkennen, noch in hellem Münchner Bier, noch in Eisenalbuminatlösung, welche als besonders energisch wirkend angeführt werden. Zu den Versuchen, welche mit Bier angestellt wurden, war natürlich Hefe benutzt worden, da ja Bakterien in der sauren Flüssigkeit leicht zu Grunde gehen. Auch die Hefe ließ keinerlei Einwirkung des Stromes erkennen. Da Gottstein in seiner neuesten Veröffentlichung [1]) die Vermutung ausspricht, es könne von Vorteil sein, nur dünne Schichten bakterienhaltigen Wassers dem Strome auszusetzen, weil vielleicht die tiefen Schichten durch die oberflächlichen geschützt würden, so wurde zur Nachprüfung eine enge Glasröhre benutzt, bei der ein hineingesteckter Glasstab bewirkte, daß nirgends die bakterienhaltige Wasserschicht dicker war als 1,5 mm. Auch bei dieser Anordnung blieben die Resultate vollständig negative, wie die folgenden Versuche beweisen. Wie bei Spilker und Gottstein wurde durch Kühlwasser die Temperatur stets unter 20° C gehalten. Eine Kontrollröhre mit ungefähr gleicher Aussaat von Bakterien wurde unelektrisiert denselben Temperaturen eine gleiche Zeit lang ausgesetzt.

Versuch 1. Eine Aufschwemmung von Prodigiosus in Wasser wurde einem konstanten Strome 1 Stunde 30 Minuten lang ausgesetzt. Die Stromstärke sank von 16 Ampère auf 14,5 Amp. zu Ende des Versuches.

Aussaat	487 600	in einer Oese,
nach dem Versuche	687 526	„ „ „
Aussaat in der Kontrollröhre	526 475	
nach dem Versuche	654 768.	

1) Centralbl. 1896.

Der Prodigiosus verflüssigte die Platten innerhalb 18 Stunden, zeigte typische Farbstoffbildung, ließ also keinerlei Schädigung durch den elektrischen Strom erkennen.

Versuch 2. Eine Aufschwemmung von Prodigiosus in Wasser wurde einem Wechselstrome 1 Stunde 30 Minuten ausgesetzt. Polwechsel 1000 in der Minute. Die Stromstärke sank während des Versuches von **20** Ampère auf 14,0.

Aussaat	728 000	in einer Oese,
nach dem Versuche	865 000	„ „ „
Kontrollaussaat	978 000	
nach dem Versuche	1 222 000.	

Die Farbstoffbildung und Verflüssigungskraft des Prodigiosus war unvermindert.

Versuch 3. Aufschwemmung von Prodigiosus in Wasser einem Wechselstrome von 21—20 Amp. 1 Stunde 30 Minuten lang ausgesetzt.

Aussaat	597 000	in einer Oese,
nach dem Versuche	599 786	„ „ „
Kontrollaussaat	424 025	
nach dem Versuche	414 600.	

Unverminderte Verflüssigungskraft. Typische Farbstoffbildung.

Versuch 4. Hefeaufschwemmung in hellem Münchener Bier mit Gleichstrom 14 Amp. 1 Stunde 25 Minuten lang behandelt.

Aussaat	78	in einer Oese,
nach dem Versuche	485	„ „ „
Kontrollaussaat	270	
nach dem Versuche	376.	

Keine Wachstumsbehinderung.

Versuch 5. Hefeaufschwemmung in hellem Münchener Bier, Gleichstrom von 14 Amp. 1 Stunde 25 Minuten lang ausgesetzt.

Aussaat	222	in einer Oese,
nach dem Versuche	720	„ „ „
Kontrollaussaat	176	
nach dem Versuche	2080.	

Versuch 6. Prodigiosus in einer Lösung von Ferrum albuminatum 1 : 1000 einem Wechselstrome von 15 Amp. 1 Stunde 30 Minuten lang ausgesetzt.

Aussaat	340 800	in einer Oese,
Kontrollröhre	410 000	„ „ „
Kontrollaussaat	86 000,	
nach dem Versuche	97 000.	

Versuch 7 genau wie Versuch 6.

Aussaat	419 000	in einer Oese,
nach dem Versuche	456 000	„ „ „
Kontrollaussaat	376 000	
nach dem Versuche	350 000.	

In diesen Versuchen läßt sich durchaus kein Einfluß des elektrischen Stromes feststellen, wenn er in einer Spirale ein mit bakterienhaltiger Flüssigkeit gefülltes Glasrohr umfließt, und man durch Kühlwasser stets für eine genügend niedrige Temperatur sorgt. Daher

dürfte auch die Elektrizität in dieser Form zur Konservierung von Lebensmitteln ungeeignet sein. Merkwürdigerweise berichten D'Arsonval und Charrin[1]) auch von wiederholten Versuchen, in welchen sich eine bakterientötende Wirkung im magnetischen Felde einer Spirale gezeigt haben soll, durch welche ein Teslastrom geleitet wurde. Eine Nachprüfung war durch Fehlen der nötigen Apparate leider unmöglich, doch ist schon oben auf die Unwahrscheinlichkeit hingewiesen, daß ein in der Flüssigkeit induzierter Strom andere Eigenschaften haben sollte, als ein direkt hindurch geleiteter. Eine Nachprüfung der Versuche von D'Arsonval und Charrin wäre wohl nötig zur definitiven Entscheidung der Frage, ob der elektrische Strom nur durch Elektrolyse oder Wärmewirkung das Leben von Bakterien zu beeinflussen vermag, wie die Versuche von J. Krüger und dem Verf. zu beweisen scheinen.

München, 13. August 1896.

Nuovo contributo alla casuistica della cura della tubercolosi polmonare coll' olio essenziale di menta piperita.

Del

Dr. G. M. Carasso,

Tenente Colonnello Medico Direttore dell' Ospedale Militare di Genova.

Dall' epoca in cui venne pubblicata la mia Monografia circa il metodo di cura della tubercolosi polmonare, di cui già venne fatto un cenno in parecchi giornali scientifici, mi sono occorsi parecchi altri casi, i cui risultati furono sempre soddisfacenti. Mi limito, pel momento, a presentare una statistica di una cinquantina di casi, di cui cercherò di dare un ristrettissimo cenno, non facendo rilevare che i punti più importanti delle singole storie. Credo opportuno dichiarare che il periodo di tempo, in cui sogliono scomparire i bacilli del Koch dagli escreati, è molto vario; talora ciò non si verifica che in capo a parecchi mesi, a differenza di quanto ho osservato e pubblicato altre volte. Tuttavia, anche persistendo qualche bacillo negli sputi, se si continua con assiduità la cura, il miglioramento sia dei fatti locali, che generali non tarda a manifestarsi.

È un metodo curativo che non si può imporre, ma è necessario che l'ammalato si assoggetti spontaneamente e volonterosamente alla rigorosa sua applicazione, condizione questa essenziale, per ottenere buoni risultati.

Casi clinici.

1) I. A., Caporale 4° Regg. Fanteria. Entra all' Ospedale l' 8 Gennaio 1894. Numerosi rantoli alla fossa sopraspinosa e sottoclavi-

1) Sem. méd. 1893.

colare di destra. Non febbre, non sudori. Bacilli nello sputo trovati solo nell' esame batterioscopico del giorno 9 Marzo. Inizio della cura: peso kil. 53,1.

18 Aprile. Persistono i rantoli umidi all' apice polmonare destro: respirazione aspra e soffiante all' apice sinistro. Bacilli nello sputo. Peso kil. 53,4.

19 Maggio. Miglioramento nelle condizioni generali e nei fatti locali. Esame batterioscopico negativo. Kil. 53,7.

2 Giugno—23 Giugno—10 Luglio. Esame batterioscopico sempre negativo. Continua miglioramento.

20 Luglio. Cessata la tosse, scomparsi i rantoli. Esce per recarsi in licenza di convalescenza.

2) G. A., Sottobrigadiere della Regia Finanza. Entra all' Ospedale il 9 Gennaio 1894. Tossicoloso da molto tempo con febbre e sudori notturni. Rantoli umidi agli apici polmonari di destra e di sinistra. Dolori in gola e voce fioca. Granulazioni ed ulcerazioni della mucosa faringea. In principio di Marzo l'esame batterioscopico degli sputi si trova positivo. Inizio della cura. Dopo alcuni giorni si rifiuta assolutamente di continuare la cura.

31 Marzo. I rantoli si estendono ai 3 lobi di destra. Le condizioni, locali e generali, continuano sempre ad aggravarsi: muore il 24 Giugno.

3) F. N., Soldato 4 0 Regg. Fanteria. Entrato all' Ospedale il 20 Febbraio 1894. Molto deperito di forze, precedenti ereditarii; da qualche tempo ha tosse, scarso espettorato, febbre vespertina, sudori notturni. Ipofonesi e rantoli umidi alle fosse sopraspinose destra e sinistro

23 Febbraio. Trovato un grande numero di bacilli negli sputi. Rantoli umidi si percepiscono ora anche a tutto il lobo superiore sinistra. Inizio della cura. Peso kil. 56,1.

3 Marzo. Esame batterioscopico dello sputo negativo. Scomparsa dei bacilli dopo solo 8 giorni d'inalazioni continuate.

18 Marzo. Peso kil. 59,6. Miglioramento nelle condizioni generali e locali.

27 Marzo. Esame dello sputo negativo. Segue il miglioramento. Cessata la febbre, scomparsi i sudori.

12 Aprile. Peso kil. 62,7. Segue il miglioramento. Nessun bacillo nello sputo.

5 Maggio. Peso kil. 67,1. Cessata la tosse — non ha più sputo.

14 Maggio. Peso kil. 68. Completamente scomparso ogni sintomo morboso. Condizioni generali in ottimo stato.

15 Maggio. Esce per recarsi in licenza di convalescenza.

4) N. N. Bambina di anni 12. Rantoli umidi nella fossa sopraspinosa di sinistra. Ha febbre, sudori, tosse insistente, escreati mucopurolenti, contenenti bacilli. Dopo un mese di cura, guarigione completa. Scomparsi i bacilli, cessati i rantoli, i sudori e la febbre. Per precauzione la si consiglia a continuare la cura.

5) T. G., Furiere nel 4° Regg. Fanteria. Entra il 19 Marzo 1894. Ammalato da parecchi mesi. Ha tosse, rantoli umidi alle due fosse sopraspinose. Escreati muco-purulenti con molti bacilli.

21 Marzo. Inizio della cura speciale. Peso kil. 60,1.

17 Maggio. Persistono pochi rantoli all' apice sinistro. Marcato miglioramento. Peso kil. 60,8.

20 id. Esame batterioscopico negativo in diversi preparati.

21 id. Dietro sua domanda, si dimette dall' Ospedale. Scomparsi i rantoli. Respiro lievemente aspro nella fossa sopraclavicolare destra. Peso kil. 61,3. Lo si consiglia a continuare la cura.

6) D. A. Uomo sui 30 anni. Ammalò di pleurite destra nel 1884 seguita da broncoalveolite. Nel 1893 polmonite al lobo medio. (La descrizione di questo caso importantissimo, venne già pubblicata nel Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XVII. 1895. No. 9/10.) Oggi il suo peso si trova aumentato di oltre 30 kil. Salute ottima.

7) P. G., Soldato nel 64° Regg. Fanteria. Entra all' Ospedale il 7 Aprile 1894. Rantoli umidi ai due lobi polmonari superiori di destra e di sinistra. Sputi marciosi con bacilli. Peso kil. 54,5. È febbricitante verso sera e suda la notte.

10 Aprile. Inizio della cura speciale.

10 Maggio. Esame batterioscopico dello sputo, risultato negativo. Scomparsi i sudori, cessata la febbre, diminuiti i rantoli, la tosse e l'escreato. Peso kil. 55,2.

20 Giugno. Miglioramento generale. Nessun bacillo nello sputo. Peso kil. 58,8. Nessun rantolo.

26 Agosto. Scomparsa la tosse, cessato l'espettorato. Peso kil. 62.

12 Settembre. Rimasto respiro leggermente aspro ai 2 apici polmonari. Peso kil. 63.

Esce: parte in licenza.

8) G. F. di Staglieno, sui 25 anni, 1ª visita 10 Aprile. Ammalato da 3 anni con tosse, febbre e sudori. Rantoli umidi a tutto il lobo superiore destro. Sputi marciosi con abbondanti bacilli. Peso kil. 58.

12 Aprile. Inizio della cura speciale.

23 Luglio. Ultima visita. Dice, essere cessata la febbre da qualche tempo, scomparsi i sudori, scomparsi i rantoli, rimasto il respiro alquanto aspro all' apice destro. Nessun bacillo negli sputi.

9) G. Br. di Sav. (Questo caso trovasi già descritto nel fascicolo sopracitato del Centralbl. f. Bakteriol. ecc.)

10) P. E. di St. Francesco d'Albaro. Donna sui 29 anni, già madre di cinque figli.

1ª visita il 6 Maggio 1894. Dice essere ammalata da molto tempo con tosse, febbre, sudori notturni. Già prese inutilmente: Guajacolo, catrame e tante altre medicine. Afonia. Rantoli umidi ai lobi superiori destro e sinistro; escreati muco-purulenti con bacilli, stafilococchi, streptococchi, e nessuna fibra elastica.

7 Maggio. Inizio della cura speciale.

24 Giugno. Dice essere già da molto tempo cessata la febbre e scomparsi i sudori, escreati siero-mucosi da cui sono completamente scomparsi i bacilli del Koch. Miglioramento anche dei fatti locali, diminuiti i rantoli, aumento di peso.

26 Agosto. Esaminato un altro sputo con 2 preparati, non trovati più bacilli.

Sentendosi in buone condizioni non venne più a farsi visitare.

11) F. V. Sergente nel 4° Regg. Bersaglieri. Entra all' Ospedale il 27 Maggio 1894. Non ha febbre, nè sudori, ha tosse da 5 o 6 mesi. Rantoli all' apice polmonare sinistro. Peso kil. 70.

Esame dello sputo positivo. Inizio della cura speciale. In seguito a ripetute ed abbondanti broncorragie gli si applicano vesciche di ghiaccio: internamente ergotina e tannino.

5 Luglio. Non trovati più bacilli nello sputo. Scomparsi affatto i rantoli. Miglioramento generale.

31 Luglio. Peso kil. 71,5. Esame dello sputo negativo. Più nessuna traccia di sintomi morbosi. Esce per partire in licenza di giorni 90. Si consiglia di continuare la cura. Giunto in licenza abbandonò subito la cura commettendo disordini d'ogni specie.

9 Novembre. Dovette rientrare nuovamente all' Ospedale. Ricomparsi i rantoli all' apice sinistro ed i bacilli nello sputo. Ricominciò subito la cura speciale. Peso kil. 74.

22. Novembre. Miglioramento nelle condizioni locali e generali. Scomparsi i bacilli dallo sputo.

2 Dicembre. Peso kil. 77. Continua il miglioramento. Mancanza dei bacilli nello sputo.

21 Gennaio 1895. Esame dello sputo negativo. Scomparso ogni sintomo morboso. Peso kil. 78,2.

Recasi in licenza di convalescenza. Gli si raccomenda di seguitare la cura.

12) F. F., Furiere Maggiore nel 4° Regg. Bersaglieri. Nel Febbraio 1894 entrò per la 1ª volta inquesto Ospedale per catarro bronchiale e fistola anale. Ipofonesi e rantoli umidi nella fossa sopraspinosa sinistra. Esame batterioscopico di uno sputo positivo. Inizio della cura il 4 Febbraio. Il 6 si opera la fistola. Peso kil. 68,7.

18 Febbraio. Miglioramento sensibile locale e generale. Esame batterioscopico dello sputo negativo.

20 Marzo. Scomparsa di ogni sintomo morboso. Peso kil. 72,3. Esce e parte in licenza di 45 giorni. Durante la licenza si abbandonò ad ogni genere di disordini di giorno e di notte. Ritornò la tosse.

3 Giugno. Dovette rientrare all' Ospedale. Ricomparsi i rantoli all' apice polmonare sinistro e alcuni bacilli nello sputo.

6 Giugno. Inizio della cura. Peso kil. 71.

17 Luglio. Esame batterioscopico negativo.

10 Settembre. Esame batterioscopico negativo. Scomparsi i rantoli, rimasta un poco d'asprezza di respiro nella fossa sopraspinosa di sinistra. Peso kil. 73. Si reca in licenza di 90 giorni.

13) P. D. Donna nubile di 29 anni di Pontedecimo. Ammalata da 5 anni con tosse, febbre, broncorragie ricorrenti. Tentò molte cure, ma sempre inutilmente. Ipofonesi e rantoli alle due fosse sopraspinose e nel cavo ascellare destro. Bacilli nello sputo.

22 Giugno 1894. Inizio della cura. Peso kil. 55.

26 Luglio, 3. Visita. Diminuita l'ipofonesi, scomparsi i rantoli. Non ha più tosse nè febbre da molti giorni. Scomparsa dei bacilli dallo sputo. Peso kil. 58.

29 Agosto: Ultima visita. Scomparsa l'ipofonesi. Esame batterioscopico negativo. Scomparso ogni sintomo morboso. Peso kil. 63,5. Marzo 1896 seguita a godere buona salute.

14) B. C., Soldato nel 26 ° Regg. Artiglieria. Entra all' Ospedale il 9 Giugno 1894. Dicesi convalescente d'influenza. Ha febbre vespertina e sudori notturni. Ipofonesi e rantoli umidi a tutto il lobo superiore del polmone destro. Sputo purulento con bacilli del Koch. Peso kil. 66.

9 Novembre. Diminuiti i rantoli. Miglioramento nelle condizioni locali e generali.

Esame batterioscopico dello sputo negativo. Peso kil. 69.

30 Novembre. Esame batterioscopico negativo. Peso kil. 70,3. Miglioramento generale. Rimane solo una respirazione alquanto aspra in una piccola area della fossa sopraspinosa destra. In tutto il rimanente del polmone respiro fisiologico. Parte in licenza di 90 giorni.

15) D. S. Ragazza di 16 anni. Nel Dicembre 1893 ammalò di pleurite essudativa destra. D'allora fu sempre tossicolosa, con febbre sudori e progressivo dimagramento.

1 Luglio 1894: 1ª visita. Ipofonesi e rantoli umidi a tutto il polmone destro, regione posteriore.

7 Luglio. Presenza di abbondanti bacilli nello sputo. Inizio della cura. Peso kil. 45.

16 Agosto: 2ª visita. Esame batterioscopico di uno sputo negativo. Cessata la febbre, scomparsi i sudori. Scomparsa dei rantoli dell' apice polmonare. Peso kil. 47.

18 Ottobre. Avute notizie per lettera: Ottima salute. Peso kil. 53.

2 Gennaio 1895. Miglioramento progressivo nelle condizioni locali e generali. Peso kil. 57,5.

16 Febbraio. Esame di uno sputo negativo.

16 Aprile: 3. visita a Torino: Scomparsa d'ogni sintomo morboso. Peso kil. 62,3.

6 Aprile 1896: 4. visita a Torino: Continua sempre in ottime condizioni di salute.

16) S. D., Soldato nel 4° Regg. Bersaglieri. Entra nell' Ospedale il 3 Luglio 1894. Ammalò d'influenza con bronchite ed emottisi ricorrenti. Ipofonesi alle 2 fosse sopraspinose, rantoli umidi a medie bolle, sparsi in poca quantità nel polmone destro, più abbondanti nei due lobi del polmone sinistro. Sputo abbondante, marcioso con bacilli; febbre, sudori. Peso kil. 55,7.

4 Luglio. Inizio della cura speciale.

4 Agosto. Ancora bacilli nello sputo. Limitati i rantoli nelle 2 fosse sopraspinose. Peso kil. 56,5.

27 Settembre. Esame batterioscopico positivo. Miglioramento nelle condizioni generali. Peso kil. 60.

26 Ottobre. Esame batterioscopico negativo.

3 Dicembre. Peso kil. 64,4. Scomparsi totalmente i rantoli. Esame batterioscopico negativo. Parte in licenza di 3 mesi.

17) G. L., Soldato nel 26° Regg. Artigliera. Entra all' Ospedale il 1° Agosto. Dice essere ammalato da 7 mesi con tosse, febbre, sudori

notturni, e broncorragie ricorrenti; ha dei precedenti di famiglia. Ipofonesi e rantoli al lobo superiore del polmone sinistro. Respiro aspro all' apice destro. Sputo muco-purulento contenente abbondanti bacilli. Peso kil. 64.

3 Agosto. Inizio della cura.

28 id. Cessata la febbre, scomparsi i sudori. Diminuiti i rantoli, persistono i bacilli. Peso kil. 64,5.

25 Settembre. Esame batterioscopico negativo. Migliorati i fatti locali e le condizioni generali.

3 Ottobre. Esame batterioscopico negativo. Marcato miglioramento. Essendo un po' denutrito lo si dimette con proposta a rassegna di rimando.

18) G. V., Soldato nel 26° Regg. Artiglieria. L' 11 Agosto entra nell' Ospedale. È senza febbre, ipofonesi, ronchi e rantoli al lobo superiore del polmone sinistro. Tosse frequente.

31 Agosto. Esame batterioscopico positivo. Inizio della cura. Peso kil. 60,4.

7. Novembre. Esame batterioscopico negativo. Miglioramento nelle condizioni locali e generali.

30 Novembre. Il miglioramento progredisce. Esame sempre negativo inquanto a bacilli. L' individuo è stanco di stare all' Ospedale. Si rifiuta di continuare la cura, promette di eseguirla a casa sua. Lo si invia in licenza di giorni 90.

19) C. F. Uomo sui 30 anni. Visitato la prima volta il 26 Agosto 1894. Dice essere ammalato da circa un anno, con tosse, febbre e sudori notturni, dimagrimento progressivo. Ipofonesi e rantoli umidi alla fossa sopraspinosa destra. Esame batterioscopico positivo. Inizio della cura il 1° Settembre.

7 Novembre. Lo trovai in ottime condizioni. Scomparsi i bacilli dallo sputo, cessata la tosse, la febbre e scomparsi i sudori da molto tempo. Scomparsi i rantoli. Ricomparso il murmure vescicolare. Aumentato il peso del suo corpo di kil. 8,5. Lo visitai ancora altre volte.

11 Dicembre. Sempre in ottime condizioni di salute. Nell' Ottobre 1895 id. id. Nel Marzo 1896 continua a godere una salute perfetta.

20) S. M., Guardia di Finanza. Entra all' Ospedale il 20 Settembre 1894. Ipofonesi e rantoli umidi al lobo superiore sinistro ed all' apice del polmone destro. Bacilli nello sputo.

25 Settembre. Inizio della cura speciale. Peso kil. 59.

29 Novembre. Miglioramento. Esame dello sputo: risultato negativo.

29 Dicembre. Segue miglioramento progressivo. Esame dello sputo negativo.

6 Febbraio 1896. Segue miglioramento. Esame batterioscopico negativo. Peso kil. 61. Scomparsi i rantoli.

14 Febbraio. Esce dall' Ospedale, si reca in licenza di giorni 60, continuando la cura.

21) G. A., Guardia di Finanza. Entra il 21 Settembre 1894. Da qualche mese ammalato con tosse, febbre, sudori notturni. Rantoli umidi

al lobo superiore del polmone destro. Bacilli nello sputo. Peso kil. 52.

27 Settembre. Cessata la febbre, scomparsi i sudori.

26 Ottobre. Esame batterioscopico negativo. Miglioramento locale e generale.

29 Novembre. Scomparsi i rantoli. Ovunque respiro normale. Esce guarito, parte in licenza.

22) B. F., Giovane sui 24 anni. Da oltre 5 anni ammalato con tosse, talora febbre, sempre sudori; da ragazzo catarro intestinale cronico. Rantoli umidi a tutto il lato destro del torace, posteriormente. Bacilli negli sputi. Non fa che molto imperfettamente la cura, incominciata il 1° Ottobre 1894, tollera le inalazioni di menta, poco la soluzione di creosoto.

Però si nota un miglioramento nelle sue condizioni di salute.

24 Novembre. Esame batterioscopico negativo. Id. il 3 Gennaio, 24 Febbraio, 7 Marzo.

10 Marzo. Rimpatria in condizioni molto buone. Dicembre 1895 continua a godere buona salute.

23) V. G., Guardia di Finanza. Entra all' Ospedale il 7 Nov. 1894. Rantoli umidi ad ambogli apici polmonari. Respiro affannoso, febbre e sudori.

15 Novembre. Inizio della cura, essendosi trovati i bacilli nello sputo. Peso kil. 56.

19 Novembre. L'individuo si rifiuta in modo assoluto di continuare la cura.

3 Gennaio 1895. Esame batterioscopico positivo. Rantoli a tutta la regione del torace destro. Rantoli all' apice del polmone sinistro. Dimagrimento progressivo. Febbre, abbondanti sudori notturni.

7 Gennaio 1895. Muore.

24) B. D. Donna sui 26 anni; da più anni ammalata, con precedenti ereditari in famiglia. Broncorragie intercorrenti. Rantoli ai due lobi superiori di destra, al lobo superiore di sinistra, ed alla parte più alta del lobo inferiore. Emaciazione marcatissima. Peso kil. 42. Febbre alta, continua — sudori notturni profusi. Inizio della cura 28 Novembre 1894. Abbondanti bacilli nello sputo. Cianosi al volto.

30 Dicembre. Progressivo miglioramento. Diminuiscono i rantoli, incomincia a lasciare il letto qualche ora del giorno.

11 Gennaio 1895. In giorni 19 il peso è aumentato di kil. 3,8. Aumentano le zone respiratorie. Esame batterioscopico positivo.

26 Marzo. L'ammalata rimpatria in buone condizioni.

Luglio. Si reca in montagna a 1200 metri, in buonissime condizioni di salute.

Ottobre. Rividi l'ammalata, che sta sempre meglio. I rantoli sono limitati all' apice sinistro; in tutto il resto dell' ambito polmonare havvi murmure vescicolare.

Novembre. Ebbi ancora buonissime notizie della sua salute.

Febbraio 1896. Seppi, per lettera, che in quest' inverno, avendo commesso delle imprudenze, esposta a cause reumatizzanti ed interrotta la cura, ritornò la tosse con la febbre.

Aprile. Le sue condizioni di salute, mi si riferisce, vanno sempre

aggravandosi. — Seppi che la poveretta si spense negli ultimi giorni di Maggio.

25) C. L. Giovane sui 24 anni, di Nervi; ebbe parecchi membri della sua famiglia morti per tubercolosi polmonare. Esso è ammalato da 3 anni con tosse, escreati abbondanti, marciosi e sanguinolenti febbre e sudori. Esame batterioscopico positivo. Ipofonesi e rantoli umidi nel lobo superiore sinistro ed alla parte superiore del lobo inferiore, rantoli umidi al lobo superiore del polmone destro. Al 30 Novembre. Inizio della cura.

20 Dicembre 1894. Cessata la febbre, scomparsi i sudori, diminuita la tosse, aumento di peso.

9 Maggio 1895. Mi dice che ha abbandonato la cura da qualche tempo, e che sta bene in salute. Trovai però ancora dei rantoli a destra e sinistra; qualche raro bacillo nello sputo.

2 Aprile 1896. Lo vidi oggi e lo trovai in buone condizioni di salute. Non l'ho però esaminato.

26) P. A. Guardia di Finanza. Entra all' Ospedale il 3 Dicembre 1894. Ammalò in Sardegna per febbri malariche, ha rantoli umidi agli apici polmonari specie al destro. Tosse insistente, sputo striato di sangue con bacilli. Peso kil. 56,6. Inizio della cura il 20 Dicembre.

27 Marzo. Esame batterioscopico positivo. Miglioramento nei fatti locali. Peso kil. 59,2.

3—14—23 Aprile. Esame batterioscopico negativo. Miglioramento nei fatti locali e nelle condizioni generali. Respiro alquanto aspro limitato alla fossa sopraspinosa destra. Si reca in licenza di giorni 60.

27) P. M. Ragazza di anni 21. Da 6 mesi ha tosse con escreati verdastri, striati di sangue, talora febbre con sudori mattinali: regolarmente menstruata. Rantoli scricchianti al lobo superiore sinistro. Nello sputo: scarsi bacilli. Fece le solite cure, ma senza vantaggio.

14 Dicembre 1894. Inizio della cura speciale.

19 Gennaio 1895. Esame batterioscopico negativo in due preparati, scomparsi i rantoli, e cessata la tosse. Qualche volta ancora sangue nello sputo. Ergotina, acetato di piombo, oppio.

8 Maggio. Scomparso ogni sintomo morboso.

24 Agosto. Ultima visita: Ottima salute. Aumentato il peso di kil. 7,2. La si dichiara guarita.

28) G. E., Caporale Maggiore al 9° Regg. Artiglieria. Ammalato da più mesi con tosse ed emottisi frequenti. Entra all' Ospedale il 7 Gennaio 1895. Ipofonesi e rantoli umidi nella fossa sopraspinosa sinistra.

18 Gennaio. Abbondante broncorragia. Esame batterioscopico positivo. Inizio della cura.

21 Febbraio. Già da tempo cessata ogni emorragia. Esame dello sputo negativo. Diminuiti i rantoli, lo sputo si è fatto sieromucoso. Peso kil. 63,5.

19 Marzo. Scomparso ogni sintomo morboso. Peso kil. 64. Parte in licenza di giorni 90.

29) P. S., Giovanetto di anni 17 di San Pier d'Arena. Da tre anni

ammalato con tosse, frequenti epistassi, febbre alla sera, sudori profusi alla notte. Rantoli umidi al lobo superiore sinistro, al lobo superiore e medio del polmone destro. Sputo muco-purulento.

18 Marzo 1895. Esame batterioscopico positivo. Inizio della cura il 20 Marzo.

7 Aprile. Scomparsa la febbre e cessati i sudori. Scomparsi i rantoli al lobo superiore sinistro.

25 Giugno. Miglioramento progressivo. Rantoli limitati alla fossa sopraspinosa destra, e nella sottoclavicolare.

29 Dicembre. Esaminati 4 preparati di uno sputo: non trovati più bacilli. Rantoli totalmente scomparsi. Rimasta lieve respirazione aspra nella fossa sopraspinosa sinistra. Condizioni generali buone. Non si fece più vedere.

30) C. A. Soldato nel 26° Regg. Artiglieria. Entra il 26 Marzo 1895 all' Ospedale. Ha febbre, tosse, sputo muco-purulento. Numerosi ronchi e rantoli per tutto l'ambito toracico. Sudori profusi alla notte. Broncorragie.

12 Aprile. Esame batterioscopico positivo. Inizio della cura.

22 Aprile. Esame batterioscopico positivo. Diminuiti alquanto i rantoli. Per la gravità del male, non si può pesare.

1 Maggio. Esame dello sputo negativo. Diminuiscono i rantoli. Lieve miglioramento nella nutrizione.

2 Giugno. Esame dello sputo negativo. Si alza da letto. Peso kil. 73,5. Scomparsi totalmente i rantoli.

9 Giugno. Miglioramento progressivo. Peso kil. 73,8. Parte in congedo.

31) B. P. Soldato 3° Regg. Fanteria. Notevole denutrizione. Ha tosse da parecchi mesi. Rantoli umidi ai 2 apici polmonari ed alla base del polmone destro. Entrato il 3 Aprile all' Ospedale.

6 Aprile. Esame batterioscopico positivo. Inizio della cura speciale. Non si pesa perchè sempre a letto.

27 Aprile. Incomincia ad alzarsi qualche poco. Peso kil. 56,5. Ancora bacilli nello sputo. Diminuiti alquanto i rantoli, e miglioramento nelle condizioni generali.

3 Giugno. Esame batterioscopico negativo. Miglioramento nei fatti locali e nelle condizioni generali. Parte in congedo.

32) C. S., Donna di Polcevera sui 35 anni. Ammalato da due anni con tosse febbre e sudori. Rantoli umidi al lobo superiore sinistro ed al lobo superiore destro. Frequenti broncorragie. Esaminato uno sputo muco-purulento furono trovati molti bacilli del Koch.

11 Aprile 1895. Inizio della cura speciale.

5 Giugno. Esame batterioscopico negativo. Diminuiti i rantoli si a destra che a sinistra.

5 Luglio. Id.

16. Novembre. Id. Scomparsi a destra i rantoli, limitati in un sol punto all' apice sinistro.

16 Febbraio 1896. Esame batterioscopico in 4 preparati, negativo. Respiro normale ovunque. Notevole aumento di peso, ottime

le condizioni locali e generali. La si consiglia a continuare la cura per qualche mese ancora.

33) B. V. Carabiniere. Entra all' Ospedale il 13 Aprile 1895. Da qualche mese ammalato con tosse febbre e sudori notturni. Rantoli umidi nelle 2 fosse sopraspinose. Trovati bacilli nello sputo, epperciò il 21 Aprile incomincia la cura speciale. Non si pesa perchè non può lasciare il letto.

7 Maggio. Esame batterioscopico positivo. È scomparsa la febbre, miglioramento nei fatti locali e nelle condizioni generali. Peso kil. 61,3.

3 Giugno. Esame batterioscopico negativo. L'ammalato insiste per essere inviato a casa promettendo di continuare la cura. Esce, pel rimpatrio in buone condizioni.

34) S. V. Donna sui 30 anni circa. Or sono 6 anni contrasse le febbri di malaria; dopo 2 anni ebbe una pleurite essudativa sinistra; or sono 2 anni ammalò di pleurite destra. Ha precedenti ereditari. Broncorragie ricorrenti. Da oltre 2 anni ha tosse, febbre vespertina, sudori notturni. Rantoli umidi a tutto il polmone sinistro ed a tutto il lobo superiore destro. Peso kil. 63.

23 Giugno. Esame batterioscopico: numerosi bacilli del Koch streptococchi, e stafilococchi. Inizio della cura.

5 Luglio. Scomparsa la febbre, diminuiti i sudori, diminuiti i rantoli a destra. Bacilli ancora. Peso kil. 63,7.

3 Settembre. Ancora qualche raro bacillo nello sputo. Diminuiti i rantoli. Peso kil. 67,5.

18 Ottobre. Scomparsi i rantoli a destra, diminuiti a sinistra. Peso kil. 69,6.

20 Marzo 1896. Respiro normale a destra. Alcuni rantoli persistono a sinistra. Buone le condizioni generali. Seguita a praticare la cura speciale, stantechè l'origine della malattia era di data antica.

35) M. S., Giovane sui 27 anni di Genova. Da parecchi anni ammalato con tosse, febbre quotidiana, profusi sudori notturni. Sputi sanguinolenti e marciosi. Marcata emaciazione. Ipofonesi e rantoli umidi nelle 2 fosse sopraspinose. Esame batterioscopico positivo. Bacilli abbondanti. Peso kil. 54,5.

17 Giugno. Incomincia la cura.

7 Luglio. Scomparsa la febbre, diminuiti i sudori. Emaciazione persistente.

9 Novembre. Molto migliorate le sue condizioni di salute. Peso kil. 63. Tosse diminuita. Sputo contenente qualche raro bacillo; scomparsi già da tempo i sudori notturni.

6 Gennaio 1896. Persiste ancora qualche bacillo nello sputo. Miglioramento nelle condizioni di salute. Peso kil. 64,6.

19 Aprile. Murmure vescicolare ovunque, miglioramento generale. Esame batterioscopico negativo in 4 preparati.

21—22—25 Maggio. Esame batterioscopico negativo in 6 preparati. Miglioramento progressivo. Peso kil. 66. Continua la cura per precauzione.

36) V. A. di St. Eusebio. Uomo sui 28 anni. Alcuni anni or sono

ammalò di polmonite. Ora ha tosse insistente, dolori alla spalla sinistra. Rantoli alle 2 fosse sopraspinose. Scarsi bacilli nello sputo.

15 Luglio. Incomincia la cura.

15 Agosto. Esame batterioscopico negativo. Scomparsi i dolori alla spalla. Respiro fisiologico ovunque.

9 Settembre. Esame batterioscopico negativo. Condizioni di salute ottime. Aumento del peso di kil. 4.

37) De-Ne-L., anni 22 di Sestri Ponente. Dice essere ammalato da 4 anni con tosse, febbre quasi continua, sudori notturni, specie mattinali. Sputi marciosi, talora tinti in rosso. Madre e 2 fratelli morti di malattia di petto. Inutili tutte le cure tentate finora. Rantoli a tutto il polmone destro, rantoli a grosse bolle nella fossa sopraspinosa. Peso kil. 68. Grande quantità di bacilli tubercolari nello sputo.

15 Luglio. Inizio della cura speciale.

10 Agosto. Miglioramento progressivo. Scomparsi i rantoli anteriormente, meno che in alto, diminuiti anche posteriormente. Scomparsa del tutto la febbre, cessati i sudori notturni. Rantoli ancora umidi nel 1° spazio intercostale destro. In tutto il rimanente dei polmoni respiro fisiologico. Peso kil. 73.

18 Febbraio 1896. Continua il miglioramento progressivo. Seguita a far la cura.

27 Giugno. Salute ottima. Nessun sintoma morboso.

38) P. A. Giovanotto di 22 anni di Genova, ex-soldato. Nel mese di Agosto 1895 essendo stato riconosciuto affetto di tubercolosi polmonare, venne riformato e licenziato dal servizio. Ebbe, per il passato broncorragie ricorrenti, febbre da molti mesi, sudori notturni, sputo marcioso con bacilli. Rantoli umidi al lobo superiore sinistro.

Settembre 1895. Incominciò a casa sua la cura speciale. Migliorato in salute fece per affari di commercio due volte il viaggio di Buenos-Ayres.

12 Gennaio 1896. Lo trovai in ottime condizioni di salute. Dice, che poco dopo incominciata la cura è cessata la febbre e scomparsi i sudori notturni. Diminuita e poi cessata la tosse. Scomparsa totale dei rantoli. Respiro normale in tutto l'ambito toracico. Aumentato di molto il peso del corpo.

39) M. G. d'Isoverde. Uomo sui 27 anni. Ammalato da oltre un anno con tosse, talvolta con febbre e sudori mattinali; dimagrimento progressivo. Inutili le cure finora praticate.

15 Agosto. Ipofonesi nelle 2 fosse sopraspinose, ove manca il respiro vescicolare; soffio e respiro aspro.

17 Agosto. Esame batterioscopico positivo. Inizio della cura.

30 Agosto. Ritornato il murmure vescicolare ovunque. Scomparsa la febbre; cessati i sudori. Non trovati più bacilli nello sputo. Sentendosi bene in salute, non venne più a farsi visitare.

40) G. A. di Sampierdarena. Giovane sui 25 anni. Ammalato da oltre un anno con tosse, febbre, sudori profusi. Rantoli umidi al lobo superiore sinistro e parte del lobo inferiore, rantoli a grosse bolle, regione sottoclavicolare.

23 Agosto 1895. L'esame batterioscopico avendo dimostrato abbondanti bacilli nello sputo, s'incomincia la cura.

18 Ottobre. Scomparsi i rantoli posteriormente a sinistra, persistono nella regione sottoclavicolare. Il fratello dice che da qualche tempo ha abbandonato la cura perchè non vi si può abituare. Seppi ch' è morto nei primi giorni del mese di Gennaio 1896.

41) A. B. di Torino. Donna sui 25 anni circa. Ammalata da 8 anni. Da qualche mese la tosse si è fatta più insistente, ha febbre serotina e sudori notturni. Escreati muco-purulenti contenente bacilli. Da qualche mese il dimagrimento è progressivo. Rantoli umidi a tutto il lobo superiore sinistro e nella fossa sopraspinosa destra.

11 Ottobre. Trovati i bacilli nello sputo, incomincia la cura speciale.

22 Ottobre. Cessata la febbre, scomparsi i sudori. Diminuiti i rantoli a sinistra, scomparsi all' apice destro. Sputo più sieroso, aumentato l'appetito.

15 Febbraio 1896. Rantoli a sinistra limitati alla fossa sopraspinosa, e nella fossa sottoclavicolare. Non ebbe mai più febbre, nè sudori alla notte, il peso del suo corpo aumentò di kil. 4.

3 Maggio 1896. Ricevute per lettere notizie sempre migliori della sua salute. (Continua la cura.)

42) P. E. S. di Silver City-Idaho-St. Un. di America. Uomo sui 35 anni. Dice essere ammalato da più anni con tosse, dolori intestinali, diarrea, febbre, sudori notturni, dimogrimento progressivo. Rantoli umidi a tutto il lobo superiore sinistro, sintomi cavitari anteriormente in alto in 3 punti. Sputo marcioso con abbondanti bacilli. 18 Ottobre 1895. Dice voler cominciare la cura.

16 Novembre. Mi scrive da Nizza, che dopo pochi giorni dall' incominciata cura, cessò subito la febbre, sono scomparsi i sudori notturni, lo sputo si è fatto sieroso, e che il suo medico curante ha constatato notevoli miglioramenti nei fatti locali (continua la cura). Non ebbi più notizie.

43) C. C. Uomo sui 27 anni di Milano. Da qualche anno è ammalato con tosse, febbre e sudori notturni, rantoli umidi a tutto il lobo superiore del polmone destro, sputo purolento con bacilli. Incomincia la cura speciale verso il 20 Novembre 1895.

10 Febbraio. Sono stato informato che le sue condizioni di salute sono in continuo miglioramento progressivo, da molto tempo senza febbre e senza sudori.

4 Aprile. Oggi mi scrive che il miglioramento progredisce giornalmente, che il suo medico di famiglia ha constatato la completa scomparsa dei rantoli, e che solo rimase un lieve grado di respirazione aspra nella fossa sopraspinosa destra e che il suo peso è assai aumentato. Continua la cura.

44) M. G. di Lodi-Giovanotto sui 20 anni. Dice essere molestato dalla tosse da 4 anni, poco dopo ebbe pleurite essudativa sinistra e quindi bronco-alveolite. Fece diverse cure, fra cui anche la climatica di San Remo, sempre inutilmente. Ebbe pure diverse broncorragie leggere, ed il suo dimagrimento va aumentando. Peso kil. 58,2, febbre serotina

con sudori notturni. Rantoli a tutto il polmone sinistro: rantoli sparsi nei due lobi superiori del polmone destro.

8 Novembre. Esame batterioscopico positivo (bacilli abbondanti). Inizio della cura.

6 Dicembre. Miglioramento: scomparsi i rantoli dal polmone sinistro in avanti, ancora qualche rantolo umido posteriormente in alto. Nello sputo ancora scarsi bacilli.

26 Aprile 1896. Miglioramento: scomparsi i rantoli umidi sia a destra che a sinistra, pochi rantoli secchi ancora all' apice sinistro. Trovati 3 soli bacilli in un intiero preparato (seguita la cura).

45) D. F. di Genova. Donna sui 35 anni. Dice essere ammalata da molti anni, ha precedenti ereditari, padre, 2 fratelli e 2 sorelle morti di tubercolosi polmonare. Ha tosse con febbre e sudori, broncorragie ricorrenti, emaciazione marcatissima. Peso kil. 47. Infiltramento ai 2 apici polmonari. Escreato scarso, contenente bacilli.

8 Novembre 1895. Inizio della cura speciale.

16 Dicembre. Febbre alquanto diminuita, scomparsi i sudori, aumento del peso, diminuito il soffio a sinistra.

15 Dicembre. Esame batterioscopico negativo.

28 Dicembre. Ritornato il murmure vescicolare a sinistra. Vuole partire per Bari a raggiungere la famiglia, sentendosi bene in salute. Respiro alquanto aspro all' apice destro. (Continua la cura.)

46) C. S. Ragazza sui 24 anni di Nervi. Dice essere ammalata da 8 anni. Ha tosse, escreato abbondante, marcioso, quasi sempre striato di sangue, febbre a 39° 5 e 40°, sudori profusi, diarrea, emaciazione estrema. Peso kil. 32. Abbondanti bacilli nello escreato. Fece parecchie cure, anche la sieroterapica, ebbe diverse injezioni di siero antitubercolare, poi venne consigliata ad abbandonarle per lo stadio troppo avanzato della malattia siccome inutile. Rantoli umidi ai 3 lobi polmonari destri, infiltramento di tutto il lobo superiore sinistro.

9 Dicembre. Inizio della cura speciale.

16 Dicembre. Febbre alquanto diminuita, come pure diminuiti i sudori, murmure vescicolare nella parte più bassa del lobo inferiore destro.

2 Aprile 1896. Lieve miglioramento nelle condizioni locali e generali. Respiro normale a tutto il lobo inferiore destro, meno intenso il soffio all' apice polmonare sinistro. (Continua la cura.)

47) S. V. Donna sui 27 anni di Genova. Ammalata da un anno con tosse, febbre serotina e sudori notturni. Nel Febbraio 1895 ammalò di pleurite essudativa destra. Dopo d'allora fù sempre ammalata.

12 Gennaio 1896. Rantoli umidi ai 3 lobi polmonari di destra, sputi con bacilli.

16 Febbraio. Dice essere, da qualche giorno cessata la febbre e scomparsi i sudori. I rantoli sono scomparsi anteriormente ed in basso.

15 Marzo. Diminuita la tosse, respirazione normale ai due lobi inferiori, diminuiti i rantoli al lobo superiore. Scarso l'espettorato. Si reca in campagna. (Continua la cura.)

8 Aprile. Avute notizie per lettere del suo progressivo miglioramento, aumentato il peso.

48) C. G. di Milano. Uomo sui 27 anni. 3 anni or sono ammalò di pleurite destra, seguita da tosse. Da 4 mesi va soggetto a broncorragie intercorrenti, febbre vespertina e sudori notturni.

16 Febbraio. Esame batterioscopico: Presenza di bacilli nello sputo. Rantoli ai due lobi superiori del polmone destro posteriormente. Respiro normale anteriormente.

2 Marzo. Dice ch' è cessata la febbre e sono scomparsi i sudori notturni. I rantoli umidi sono già scomparsi, in corrispondenza del lobo medio, persistono al lobo superiore. Aumentato il peso. Miglioramento sensibile nelle condizioni locali e generali (Continua la cura.)

49) G. M. di Rogoredo. Ragazza di 13 anni, 2 anni or sono le morì un fratello di tuberculosi polmonare. È ammalata con tosse da oltre un' anno. Rantoli umidi a tutto il polmone sinistro, alquanto meno sensibili anteriormente — nulla a destra. Bacilli abbondanti nello sputo che è purulento. Fece finora diverse cure, senza ottenere il minimo risultato.

4 Febbraio. Inizio della cura.

2 Marzo. Notizie per lettera. Marcato miglioramento, cessata la febbre, scomparsi i sudori, poca tosse.

16 Marzo. Nuova visita: trovai diminuiti i rantoli, migliorte le condizioni generali.

3 Maggio. Esame batterioscopico negativo in 4 preparati.

14 Maggio. Esame batterioscopico negativo in 2 preparati. (Continua la cura.)

11 Giugno. Trovata in buone condizioni. Miglioramento locale e generale. Il padre però mi dice che talvolta trascura alquanto il metodo curativo. Le si raccomanda maggiore assiduità, rigore e costanza.

50) P. E. Donna sui 26 anni di Ceranesi. Da circa 3 anni ammalata con tosse. Febbre quasi continua e sudori, dimagrimento progressivo, poco appetito. Da 2 mesi non menstruata. Rantoli umidi a tutto il lobo superiore destro. Esame batterioscopico positivo. Esperimentò invano molti metodi curativi, ma la sua salute andò sempre peggiorando.

17 Febbraio 1896. Inizio della cura.

2 Marzo. Notevole miglioramento. Diminuiti i rantoli. Cessata la febbre, scomparsi i sudori.

24 Marzo. Ritornato il murmure vescicolare nella fossa sopraspinosa destra. Qualche rantolo ancora anteriormente nel 2° spazio intercostale destro.

31 Marzo. Esame batterioscopico negativo in 2 preparati.

11 Aprile. Scomparsa totale dei rantoli: ovunque murmure vescicolare. Esame negativo.

9 Maggio. Seguita il miglioramento nelle sue condizioni locali. Da 2 mesi ritornate le menstruazioni regolarmente. Aumentato il peso.

22 Giugno. Trovata in buone condizioni di salute — scomparso ogni sintomo morboso. (Continua la cura.)

28. Giugno 1896.

Beitrag zur bakteriologischen Untersuchung des Wassers auf Colibakterien.

[Bakteriologisches Laboratorium der Molkereischule Rütti.]

Von

Dr. Ed. von Freudenreich.

In einer früheren Arbeit (Centralblatt für Bakteriologie. I. Abt. Bd. XVIII. p. 103) habe ich ein Verfahren beschrieben, welches die Auffindung von Colibakterien im Wasser wesentlich erleichtert. Mittels dieses Verfahrens, Einsaat verschiedener Wassermengen in eine Anzahl Röhrchen mit Milchzuckerbouillon, wobei bei Vorhandensein von Coliarten Gasbildung eintritt, kann man in kurzer Zeit sich über die ungefähre Menge von Colibakterien im Wasser orientieren und seit ich diese Methode konsequent anwende, habe ich in der That die Bemerkung gemacht, daß ein verunreinigtes Wasser stets sehr reich an Colibakterien ist, während ich dieselben in solchen Brunnen, deren Anlage fehlerfrei war, gewöhnlich gar nicht oder nur in geringer Menge gefunden habe. Mittels dieser Methode lassen sich freilich nur solche Colibakterien auffinden, die fähig sind, Milchzucker zu vergären; diese Eigenschaft besitzen jedoch die Colibakterien in der weitaus größeren Zahl der Fälle.

Eine andere Frage, die ich damals nicht erörterte und die ich seither experimentell prüfte, ist die, ob auch bei bloßer Untersuchung auf Colibacillen an der Regel festgehalten werden muß, das Wasser unmittelbar nach der Entnahme zu untersuchen, resp. in Eis transportieren zu lassen, oder ob man ein Wasser stehen lassen kann, ohne die Gefahr zu laufen, daß die Colibacillen sich in demselben wesentlich vermehren. Wäre letzteres der Fall, so hätte eine 1 oder 2 Tage nach der Entnahme vorgenommene Untersuchung natürlich keinen Wert mehr, falls es sich, wie gesagt, um eine annähernd quantitative Untersuchung auf Colibakterien handelt und nicht bloß darum, das Vorhandensein derselben überhaupt nachzuweisen. In letzterem Falle mag es freilich gleichgültig sein, ob bis zum Moment der Untersuchung die Colibacillen sich vermehrt haben, im Gegenteil, ihre Auffindung würde dadurch leichter gemacht, aber wie bereits gesagt, ist es Hauptsache, zu erfahren, wie verbreitet dieselben im Wasser sind. Da es nun eine bekannte Thatsache ist, daß manche Bakterien sich im Wasser unglaublich rasch vermehren — nach Miquel kann ein Wasser, welches bei der Entnahme nur wenige Keime zählt, nach 2—3 Tagen bereits Hunderttausende im Kubikcentimeter enthalten — so schien es mir interessant, das Verhalten der Colibakterien in dieser Richtung zu studieren.

Ich machte zu diesem Zwecke zwei Versuchsserien. In der ersten impfte ich ein sterilisiertes Wasser, genau 100 ccm, mit einer Spur Colikultur und goß unmittelbar nach der Impfung und an den 2 bis 3 folgenden Tagen je 2 Gelatineplatten, um zu sehen, ob Ver-

mehrung eingetreten war oder nicht. Diese Versuche wurden mit 3 verschiedenen Colivarietäten ausgeführt.

In der zweiten Versuchsserie wurden unsterilisierte Wasserproben verschiedener Provenienz einige Tage lang täglich mittels der Milchzuckerbouillonmethode auf Colibacillen untersucht. Während der Versuchsdauer wurden die Proben bei Zimmertemperatur gehalten. Bei coliarmen Wässern wurde die betr. Probe mit einer bestimmten Colivarietät vorher infiziert. Bei der Anwendung der Milchzuckerbouillon wurde in folgender Weise verfahren: 4 Fläschchen wurden mit $^1/_{1000}$ ccm, 4 mit $^1/_{100}$ ccm, 4 mit $^1/_{20}$ ccm und gewöhnlich noch 4 weitere mit $^1/_4$—1 ccm geimpft und die Gläser täglich 2 bis 3 mal auf Gasbildung untersucht.

Ich lasse nun die Resultate beider Serien folgen:

A. Vermehrung des Bacillus coli in sterilisiertem Wasser.

1) Bac. coli (aus Brunnenwasser gezüchtet) in sterilem Leitungswasser:

Nach Einsaat	8080	per ccm,
1 Tag später	17600	„ „
2 Tage später	56000	„ „
3 Tage später	55600	„ „

2) Bac. coli (aus Brunnenwasser gezüchtet) in sterilisiertem Leitungswasser:

Nach Einsaat	16440	per ccm,
1 Tag später	15000	„ „
2 Tage später	6880	„ „
4 Tage später	7620	„ „

3) Bac. coli (aus Leitungswasser gezüchtet) in sterilisiertem Leitungswasser:

Nach Einsaat	45000	per ccm,
1 Tag später	139000	„ „

4) Bac. coli (Darm) in sterilisiertem Leitungswasser:

Nach Einsaat	13500	per ccm,
1 Tag später	32000	„ „
2 Tage später	20000	„ „

5) Bac. coli (Darm) in sterilisiertem Leitungswasser:

Nach Einsaat	5900	per ccm,
1 Tag später	10530	„ „
3 Tage später	109000	„ „

6) Bac. coli (Darm) in sterilisiertem Leitungswasser:

Nach Einsaat	6400	per ccm,
1 Tag später	5070	„ „
2 Tage später	28500	„ „

7) Bac. coli (Darm) in sterilisiertem Aarewasser:

Nach Einsaat	46000	per ccm,
3 Tage später	416000	„ „

B. Vermehrung des Bacillus coli in nicht sterilisiertem Wasser[1]).

1) Aarewasser.

	Gläser geimpft mit 0,05 cm				Gläser geimpft mit 0,01 ccm				Gläser geimpft mit 0,001 ccm			
Bei Beginn d. Versuches	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0
1 Tag später	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0
2 Tage später	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

2) Aarewasser.

	Gläser geimpft mit 0,05 ccm		Gläser geimpft mit 0,01 ccm				Gläser geimpft mit 0,001 ccm			
Bei Beginn d. Versuches	+	+	+	+	+	0	0	0	+	+
1 Tag später	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

3) Aarewasser, verdünnt mit sterilem Wasser.

	Gläser geimpft mit 0,05 ccm				Gläser geimpft mit 0,01 ccm				Gläser geimpft mit 0,001 ccm			
Bei Beginn d. Versuches	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1 Tag später	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

8) Leitungswasser mit Zusatz einiger Colibacillen (aus Aarewasser gezüchtet).

	Gläser geimpft mit 0,05 ccm				Gläser geimpft mit 0,01 ccm				Gläser geimpft mit 0,001 ccm			
Bei Beginn d. Versuches	+	+	+	+	+	+	0	0	0	+	0	0
1 Tag später	+	+	+	+	+	+	0	+	0	0	0	0
2 Tage später	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	0
3 Tage später	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0	+

9) Leitungswasser mit Zusatz einiger Colibacillen (Darm).

	Gläser geimpft mit 1 ccm				Gläser geimpft mit 0,05 ccm				Gläser geimpft mit 0,01 ccm				Gläser geimpft mit 0,001 ccm			
Bei Beginn des Vers.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	+	0	0
1 Tag später	+	+	+	+	+	+	+	+	0	+	0	0	0	+	0	0
2 Tage später	+	+	+	+	+	+	+	+	0	+	+	+	0	0	0	0

1) In den folgenden Tabellen bedeutet + Gasbildung und Vorhandensein von Colibacillen, 0 Trübung ohne Gasbildung oder Klarbleiben der Bouillon, somit Abwesenheit von Colibacillen.

10) **Leitungswasser mit Zusatz einiger Colibacillen (aus Brunnenwasser gezüchtet).**

	Gläser geimpft mit 1 ccm				Gläser geimpft mit 0,05 ccm				Gläser geimpft mit 0,01 ccm				Gläser geimpft mit 0,001 ccm			
Bei Beginn des Vers.	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1 Tag später	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0
2 Tage später	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0	+	+	+	0	+
3 Tage später	×	×	×	×	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0

11) Wasser vom Brunnen A.

	Gläser geimpft mit 1 ccm		Gläser geimpft mit 1/4 ccm		Gläser geimpft mit 0,05 ccm				Gläser geimpft mit 0,01 ccm				Gläser geimpft mit 0,001 ccm			
Bei Beginn d. Vers.	0	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1 Tag später	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3 Tage später	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2 Tage später	+	+	+	+	0	+	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0

12) Wasser vom Brunnen B.

	Gläser geimpft mit 1 ccm		Gläser geimpft mit 1/4 ccm		Gläser geimpft mit 0,05 ccm				Gläser geimpft mit 0,01 ccm				Gläser geimpft mit 0,001 ccm			
Bei Beginn d. Vers.	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1 Tag später	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2 Tage später	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3 Tage später	+	+	+	+	+	0	+	0	0	+	0	0	0	0	0	0

13) Wasser vom Brunnen C.

	Gläser geimpft mit 1 ccm		Gläser geimpft mit 1/4 ccm		Gläser geimpft mit 0,05 ccm				Gläser geimpft mit 0,01 ccm				Gläser geimpft mit 0,001 ccm			
Bei Beginn d. Vers.	+	+	0	+	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0
1 Tag später	0	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2 Tage später	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0
3 Tage später	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0	+	+	+	+

14) Wasser vom Brunnen D.

	Gläser geimpft mit 1 ccm		Gläser geimpft mit 1/4 ccm		Gläser geimpft mit 0,05 ccm				Gläser geimpft mit 0,01 ccm				Gläser geimpft mit 0,001 ccm			
Bei Beginn d. Vers.	+	+	+	+	0	0	+	0	0	0	+	0	0	0	0	0
1 Tag später	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2 Tage später	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

4) Leitungswasser.

	Gläser geimpft mit 0,05 ccm				Gläser geimpft mit 0,01 ccm				Gläser geimpft mit 0,001 ccm			
Bei Beginn d. Versuches	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1 Tag später	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2 Tage später	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3 Tage später	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

5) Leitungswasser.

	Gläser geimpft mit 0,05 ccm				Gläser geimpft mit 0,01 ccm				Gläser geimpft mit 0,001 ccm			
Bei Beginn d. Versuches	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1 Tag später	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2 Tage später	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3 Tage später	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

6) Leitungswasser.

	Gläser geimpft mit 0,5 ccm				Gläser geimpft mit 0,05 ccm				Gläser geimpft mit 0,01 ccm				Gläser geimpft mit 0,001 ccm			
Bei Beginn des Vers.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1 Tag später	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2 Tage später	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Da die Versuche 4, 5 und 6 gezeigt hatten, daß das Leitungswasser sehr arm an Colibacillen war, wurden demselben in den folgenden Versuchen ganz geringe Mengen verschiedener Colikulturen hinzugefügt.

7) Leitungswasser mit Zusatz einiger Colibacillen (aus Aarewasser gezüchtet).

	Gläser geimpft mit 0,05 ccm				Gläser geimpft mit 0,01 ccm				Gläser geimpft mit 0,001 ccm			
Bei Beginn d. Versuches	0	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0
1 Tag später	0	+	+	0	0	+	0	0	0	0	0	0
2 Tage später	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3 Tage später	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Welche Schlüsse sind nun aus den mitgeteilten Versuchen zu ziehen?

Die erste Versuchsserie zeigt, daß die Colibacillen, wenn sie allein in einem Wasser gegenwärtig sind, fähig sind, sich in demselben zu vermehren; ihre Vermehrung ist jedoch nicht eine so rasche wie diejenige der gewöhnlichen Wasserbakterien. Auch weisen die Resultate der einzelnen Versuche Verschiedenheiten auf, obwohl eine gleiche Temperatur (20°) und in 6 Versuchen das gleiche sterilisierte Wasser (Leitungswasser) gebraucht wurden, selbst wenn es sich um die gleiche Colibacillenvarietät handelt. So steigt ihre Zahl in Versuch 1 von 8080 auf 55 600 in 3 Tagen, während im 2. Versuche eine Abnahme stattfand. Vielleicht hängt dieses mit dem Alter der zur Einsaat verwandten Kulturen zusammen. Die Neigung, sich zu vermehren, ist jedoch in diesen Versuchen ziemlich allgemein. In Versuch 7, in

welchem sterilisiertes Flußwasser zur Verwendung kam, war die Zunahme eine sehr bedeutende.

Wird nun dieser Zunahme der Colibakterien durch die Gegenwart der gewöhnlichen Wasserbakterien Einhalt gethan und bringt die außerordentlich rasche Vermehrung dieser letzteren die Colibakterien zum Verschwinden? Die zweite Versuchsserie hatte den Zweck, diese Frage zu beantworten. Die drei ersten Versuche dieser Serie, in denen Aarewasser zur Verwendung kam, also ein Flußwasser, welches gegen äußere Verunreinigung nicht geschützt ist, und besonders im regenreichen Sommer des Jahres 1896 solchen Verunreinigungen in erhöhtem Grade ausgesetzt sein mußte, und welches sonst auch an Colibacillen ziemlich reich ist, lassen eine rasche Vermehrung dieser Colibakterien konstatieren. Besonders Versuch 3, in welchem ich zur Herabsetzung der anfänglichen Keimzahl des Wassers dasselbe mit sterilisiertem Wasser verdünnt hatte (1 Teil Aarewasser und 9 Teile sterilisiertes Wasser) zeigt dieses in klarer Weise. Während nämlich hier Colibacillen anfänglich nicht immer in $^1/_{20}$ ccm Wasser zu finden sind, sind sie schon nach 24 Stunden bereits in jedem $^1/_{1000}$ ccm anzutreffen.

Mit dem viel reineren Leitungswasser des Laboratoriums, welches jedenfalls weniger geeignete Nährstoffe für die Colibacillen enthält, ändert sich die Sachlage. So konstatiert man im Versuche 6 eine nur schwache Vermehrung und in den Versuchen 4 und 5 tritt sogar Abnahme ein. Selbst wenn der Gehalt dieses Wassers an Colibacillen durch Einsaat solcher bei Anfang des Versuches künstlich vermehrt wird, ist die spätere Zunahme nicht immer eine sehr markierte. In Versuch 7 konstatiert man Abnahme, in Versuch 9 ist die Vermehrung eine schwache; sehr sichtbar ist sie dagegen in den Versuchen 8 und 10. Dieses zeigt offenbar, daß der Bac. coli in Konkurrenz mit den gewöhnlichen Wasserbakterien in einem nicht verunreinigten Wasser im allgemeinen keinen günstigen Boden findet. Seine stärkere Vermehrung in den Versuchen 8 und 10 ließe sich vielleicht durch Unterschiede in der Bakterienflora des Wassers an den einzelnen Versuchstagen erklären, Unterschiede, welche bekanntlich von einem Tage zum anderen ganz bedeutende sein können und welche einen verschiedenen antagonistischen Einfluß auf die Colibacillen ausüben dürften. Wahrscheinlich sind es auch ähnliche Einflüsse, welche die Verschiedenheiten in den Resultaten der Versuche 11 bis 14 bedingen, in welchen das Wasser vier verschiedener Brunnen Gegenstand der Analyse war. So war im Wasser der Brunnen A und B die Vermehrung der Colibacillen unbedeutend, während dieselbe im Wasser der Brunnen C und D sehr rasch und ausgeprägt war.

Aus dem Vorhergehenden glaube ich daher schließen zu dürfen, daß, auch wenn die bakteriologische Analyse eines Wassers auf die Feststellung seines Gehaltes an Colibakterien beschränkt wird (sei es mittels der Parietti'schen, der Milchzuckerbouillon- oder einer anderen Methode), die Untersuchung unmittelbar nach der Wasserentnahme zu geschehen hat. Muß das Wasser von einem entfernten Orte gesandt werden, so hat der Transport in Eis zu geschehen.

Ueber das Wachstum einiger pathogener Spaltpilze auf den Nebennierenextraktnährböden.

[Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie des Herrn Prof. Gluziński in Krakau.]

Mitteilung

von

Dr. Vincenz Wróblewski,
Demonstrator am Institute.

Da die Frage, warum bestimmte Mikroorganismen sich mit Vorliebe in gewissen Geweben gleichwie auf guten Nährböden entwickeln, noch immer offen steht und ebenso auch die weitere, inwieweit überhaupt die Sekrete verschiedener Organe auf das Wachstum und die Entwickelung der Mikroorganismen fördernd oder hemmend einwirken, nicht definitiv gelöst erscheint, mußten die Experimente, welche in letzter Zeit in dieser Richtung angestellt wurden, lebhaftes Interesse erwecken. Es war ja zu hoffen, daß sich der Entwickelungsprozeß je nach Verschiedenheit des Nährstoffes verschieden gestalten wird, und diese Abweichungen konnten — sei es auch nur für die Diagnose — gewisse Bedeutung haben. Diese Gedanken sind es nun, welche die Mitarbeiter des pathologischen Institutes in Freiburg bei ihren Forschungen geleitet haben; von dort her stammt auch die überwiegende Mehrzahl der betreffenden Mitteilungen, soweit mir bekannt ist. Aus der Litteratur nenne ich Onufrowicz[1]), Kopp[2]), Kotlar[3]), Henssen[4]), Brieger[5]). Bekanntlich wird jetzt das Sekret der Nebenniere eifrig untersucht und die Wirkungsweise dieses Organes ist noch nicht genügend erforscht. Um in dieser Richtung auch meinerseits ein Scherflein beizutragen, unternahm ich einige Experimente, zu denen ich von Herrn Prof. Dr. Gluziński aufgefordert worden bin. Zu diesem Zwecke verfertigte ich zuerst einen Agarnährboden auf folgende Weise: Eine frische Ochsennebenniere, die sogleich nach dem Tode des Tieres herausgenommen worden war, wurde gereinigt, klein zerhackt und zu Brei gerieben, sodann mit einer doppelten Menge Wassers 2 Stunden lang gekocht und mit Soda alkalisch gemacht. Dieser Aufguß wurde sodann mit gleichem Quantum von Agar ($2^1/_2$ g Agar, 6 g Glycerin und 1 g Kochsalz auf 100 Wasser) gemischt, sterilisiert und wegen der bei der Sterilisierung gefällten Eiweißstoffe, welche dem Nährboden eine getrübte Beschaffenheit gaben, filtriert zum zweiten und dritten Male, sterilisiert und in der Temperatur von 36° C während zweier Tage zur Probe belassen. Der auf diese Weise vorbereitete durchsichtige,

1) Onufrowicz, Die Lebernährböden. Zürich 1894.
2) Kopp, Centralbl. f. Bakteriol. 1895. No. 2/3.
3) Kotlar, Centralbl. f. Bakteriol. 1895. No. 5/6.
4) Henssen, Centralbl. f. Bakteriol. 1895. No. 12.
5) Brieger, Thymus etc.

schräg in der Eprouvette erstarrte Nährboden hatte eine bronzekirschrote Farbe. Auf diesem Nährboden züchtete ich: Bacillus typhi abdom., Bac. coli, Bac. cholerae asiat., Finkler-Prior, Deneke, Metschnikoff, Anthrax, Prodigiosus und Pyocyaneus, nachdem ich die geimpften Eprouvetten 24 Stunden lang im Brütkasten (Prodigiosus ausgenommen) bei 36° C, sodann aber in Zimmertemperatur bei 17—18° C bewahrte. Ich bediente mich immer eines und desselben Platindrahtes und machte immer dieselbe Zahl der Striche. Die Versuche habe ich einige Male wiederholt, und das folgende Protokoll giebt ein Durchschnittsbild der von Tag zu Tag genau gemachten Beobachtungen, vom zweiten Tage angefangen.

Aus der Tabelle No. 1 ergiebt sich: 1) daß alle untersuchten Mikroorganismen auf diesem Nährboden wachsen; 2) daß jedoch ihr Wachstum (mit Ausnahme des Bact. coli und Anthrax) bedeutend langsamer vor sich geht. Insbesondere muß hier ein entschiedener Unterschied des Wachstums zwischen Bac. typhi abd. und Bact. coli einerseits, zwischen Bac. cholerae asiat. und Finkler-Prior, Deneke und Metschnikoff andererseits hervorgehoben werden. Prodigiosus und Pyocyaneus wachsen gut; nur ist der Farbenwechsel von jenem, welcher bei gewöhnlichem Agar auftritt, insoweit verschieden, daß die rosenrote und grüne Farbe sich auf dem bronzebraunen Hintergrunde des von mir bereiteten Nebennieren-Agarnährbodens anders ausnimmt als auf dem hellen des gewöhnlichen Agars. Ferner züchtete ich dieselben Mikroorganismen auf Gelatine, indem ich das Nebennierenextrakt mit gleichem Quantum von 20 Proz. Gelatine (enthaltend 1 Proz. Kochsalz) mischte. Stichkulturen konnten nicht genau beobachtet werden mit Rücksicht auf die dunkle Farbe des Nährbodens; es wurde daher auf schräg erstarrten Flächen geimpft. Die Tabelle No. 2 giebt das Durchschnittsprotokoll an.

Hier sieht man ebenfalls eine Hemmung des Wachstums mit Ausnahme des Bact. coli und Anthrax. Dennoch konnte man einen auffallenden Unterschied, ähnlich jenem bei Anwendung der Agarnährböden, nicht wahrnehmen. Die Kulturen des Prodigiosus und Pyocyaneus zeigten auch hier eine mehr dunkle Nuance im Vergleiche mit der Farbe des Hintergrundes.

Die dritte Reihe bildeten die Versuche mit Bouillonkulturen. Normalbouillon machte man aus $^1/_2$ kg Fleisch, 15 g Pepton, 5 g Kochsalz und 3 g Soda auf 1 l Wasser. Zu den Experimenten wurde Bouillon auf dieselbe Weise verfertigt mit der Abweichung, daß man anstatt des Fleisches vom Fette gereinigte Nebenniere benutzte. Diese durchsichtige und dunkelkirschrote Flüssigkeit wurde nicht mehr mit Normalbouillon verdünnt, sondern rein zur Kultur gebraucht. Die Resultate der mehrmaligen Versuche stellt im Durchschnitte die Tabelle No. 3 zusammen.

Hier tritt, wie man sieht, die bei früheren Versuchen bemerkte Differenz des Wachstums nicht so deutlich auf. Dafür aber begegnet man bei manchen Bakterien ziemlich bedeutenden Abweichungen in Betreff der Färbung. Bac. cholera asiatica (im Vergleiche

Tabelle

Typhus abdom.		Bact. coli		Cholera asiat.	
Agar	Agar + Nebennieren-extrakt	Agar	Agar + Nebennieren-extrakt	Agar	Agar + Nebennieren-extrakt
Graue, enge Spuren	Wachstum nicht sichtbar	Ein weißlicher dünner Streifen	Ein grauer Streifen, breiter als auf dem gew. Agar	Graue opalisierende Spuren auf der Oberfläche	Wachstum nicht sichtbar
Streifen ein wenig breiter, mit unregelmäßigen Rändern	Ein enger Streifen, kaum sichtbar, von matter Oberfläche	Der Streifen wird breiter und dicker	Der Streifen wächst sehr beträchtlich in die Breite und Dicke	Die Spuren vereinen sich in Streifen mit unregelmäßigen Rändern	Einzelne kleine graugelbe Knötchen
Streifen wachsen in die Breite sehr langsam	Wachstum sehr langsam	Dicke Streifen wachsen in die Breite	Die Kultur entwickelt sich fast auf der ganzen Oberfläche	Die Streifen bedecken fast die ganze Oberfläche	Die Knötchen sind breiter und dicker geworden
Fast die ganze Oberfläche wird mit grauem Ueberzuge bedeckt	Die Kultur entwickelt sich ein wenig in die Breite	Grauweißer Ueberzug auf der ganzen Oberfläche	Ganze Oberfläche wird mit grauem, dickem Ueberzuge bedeckt	Grauer opalisierender Ueberzug auf der ganzen Oberfläche	Knötchen wachsen über die Oberfläche aus und verbinden sich in milchweißen Streifen
Wachstum normal	Kein Wachstum mehr	Der Ueberzug wird noch dicker	Wachstum im allg. besser als auf dem gew. Agar	Das Aussehen unverändert	Wachstum sehr langsam

Tabelle

Typhus abdom.		Bact. coli		Cholera asiatica	
Gelatine	Gel. + Nebennieren-extrakt	Gelatine	Gel. + Nebennieren-extrakt	Gelatine	Gel. + Nebennieren-extrakt
Weiße durchsichtige Streifen	Enge, zarte Spuren	Weißliche durchleuchtende Streifen	Graue Streifen kaum durchleuchtend	Enge, weißgelbliche opalisierende Streifen	Sehr zarte graue Streifen

I.

Finkler-Prior		Deneke		Metschnikoff		Anthrax	
Agar	Agar + Nebennierenextr.	Agar	Agar + Nebennierenextr.	Agar	Agar + Nebennierenextr.	Agar	Agar + Nebennierenextr.
Sehr enge und dünne opalisierende Streifen	Grauer, dünner Streifen fast durchsichtig	Einzelne sehr kleine Knötchen	Einzelne graue Spuren	Ein grauer opalisierender Streifen mit unregelmäßigen Rändern	Dünner, grauer Streifen mit glatten Rändern	Dicker weißer Ueberzug	Grauweißer, etwas dünner Ueberzug
Streifen ein wenig breiter und dicker geworden	Der Streifen breitet sich langsam aus	Die Kolonieen wachsen sehr langsam	Kein Wachstum mehr	Der Streifen wird dicker und von gallertartigem Aussehen	Der Streifen wird dicker mit glänzender Oberfläche	Der Ueberzug bedeckte die ganze Oberfläche	Der Ueberzug wächst in die Breite und Dicke in Knötchenform
Die Oberfläche mit weißgelben Streifen bedeckt	Fast die ganze Oberfläche mit grauen Streifen bedeckt	Sehr enge und dünne weißliche Streifen	—	Der Streifen wächst deutlich über die Oberfläche aus	Fast die ganze Oberfläche mit grauen dicken Streifen bedeckt	Der Ueberzug wird immer dicker	Knötchenförmiger Ueberzug auf der ganzen Oberfläche
Ein weißgelber Ueberzug auf der ganzen Oberfläche	Grauer, dicker Ueberzug auf der ganzen Oberfläche	Wachstum sehr langsam	—	Wachstum breit auf der Oberfläche	Glänzender Ueberzug auf der ganzen Oberfläche	Grauweißer dicker Ueberzug auf der ganzen Oberfläche	Grauer dicker Ueberzug mit unregelmäßigen Rändern auf der ganzen Oberfläche
Das Aussehen fast unverändert				Das Aussehen unverändert			

II.

Finkler-Prior-Bac.		Deneke		Anthrax	
Gelatine	Gel. + Nebennierenextrakt	Gelatine	Gel. + Nebennierenextrakt	Gelatine	Gel. + Nebennierenextrakt
Dicke opalisierende Streifen vertiefen sich langsam	Weißliche Streifen vertiefen sich sehr langsam	Breite gelbe, ein wenig durchleuchtende Streifen	Enge graue Streifen mit unregelmäßigen Rändern	Weißliche enge Streifen	Graue durchleuchtende Streifen

Typhus abdom.		Bact. coli		Cholera asiatica	
Gelatine	Gel. + Nebennieren-extrakt	Gelatine	Gel. + Nebennieren-extrakt	Gelatine	Gel. + Nebennieren-extrakt
Streifen ein wenig breiter und dicker mit glatten Rändern	Wachstum sehr langsam	Die Streifen werden breiter und dicker, wobei sie gelb-weißliche Farbe annehmen	Streifen werden breiter und dicker als auf dem Gelatinenährboden	Die Streifen vertiefen sich langsam	Wachstum sehr langsam, dünne Streifen vertiefen sich ein wenig
Die Kultur entwickelt sich in die Breite und Dicke mit gelbweißer Farbe	Graue dünne und enge Streifen	Breite gelb-weiße Streifen mit glatten Rändern	Die Kultur entwickelt sich weiter in der Form eines grauen Ueberzuges	Die Streifen vertiefen sich immer mehr, wobei sie Gelatine verflüssigen	Die Kultur wird enger, als auf der gew. Gelatine und vertieft sich, dieselbe langsam verflüssigend
Wachstum normal	Kein Wachstum mehr	Wachstum normal	Grauer breiter Ueberzug bedeckt die ganze Oberfläche	Die Kultur verflüssigt weiter die Gelatine	Die Verflüssigung der Nebennierenextraktgelatine ist bedeutend langsamer als der gewöhnlichen

mit den verwandten Bakterien) weist schon nach 2 Tagen einen sichtbaren Unterschied auf. Die ursprüngliche dunkelkirschrote Farbe fängt an in eine helle rostigrote überzugehen, und dieser Farbenwechsel gewinnt allmählich an Intensität. Dabei wächst B. cholera asiat. auf der Oberfläche, während der ganze Nährboden am meisten sichtbar trübe wird. Von anderen verwandten Mikroorganismen wechselt der Finkler-Prior-Bacillus auch die Farbe, jedoch nicht so deutlich und erst später, mit Anfang des vierten Tages, wobei die Trübung der Bouillon nur eine sehr geringe ist und die Oberfläche rein bleibt. Aehnliche Erscheinungen mit kleinen Abweichungen habe ich auch bei der Kultur des Miller'schen Bacillus bemerkt. Deneke's und Metschnikoff's Bacillus wachsen am Boden der Eprouvetten, ohne auf die Beschaffenheit der Bouillon einzuwirken. Bac. anthracis wechselt hingegen und zwar auch rasch die Farbe, wird aber im Gegensatze zum Bac. cholerae viel dunkler als alle anderen, und der Nährboden wird bald getrübt. Schließlich zeigt der Prodigiosus noch eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Cholerabacillus, die rosenrote Färbung sieht man jedoch deutlich am Boden und auf der Oberfläche. Bac. Loeffler fängt erst nach 2 Wochen an, sichtbar zu wachsen; früher sind zwar kleine Punkte am Boden erschienen, sie vergrößerten sich jedoch gar nicht. Die Reaktion, welche in Nebennierenbouillon durch Cholerabacillen und Verwandte hervor-

Finkler-Prior-Bac.		Deneke		Anthrax	
Gelatine	Gel. + Nebennieren-extrakt	Gelatine	Gel. + Nebennieren-extrakt	Gelatine	Gel. + Nebennieren-extrakt
Streifen vertiefen sich mehr, indem sie die Gelatine verflüssigen	Die Kultur vertieft sich bedeutend, die Gelatine langsam verflüssigend	Wachstum sichtbar, Streifen vertiefen sich langsam	Streifen vertiefen sich sehr langsam	Breiter weißer Ueberzug auf der Oberfläche	Streifen verbreiten sich langsam und werden dicker
Ein großer Teil der Gelatine aufgelöst	Ein Teil des Nährbodens aufgelöst	Streifen vertiefen sich, Gelatine bedeutend verflüssigend	Streifen verbreiten und vertiefen sich, die Gelatine langsam verflüssigend	Der Ueberzug wird dicker u. beginnt sich ein wenig zu vertiefen	Graue Streifen werden immer dicker und breiter, vertiefen sich langsam
Ganze Gelatine aufgelöst	Fast ganzer Nährboden aufgelöst	Die Verflüssigung der ganzen Gelatine	Fast ganzer Nährboden aufgelöst, die Kultur entwickelt sich als grauer Ueberzug auf der Wand der Eprouvette	Weiße Haut bedeckt die ganze Oberfläche	Die Kultur entwickelt sich weiter

gerufen wird, ist der bekannten Bujwid'schen Reaktion gewissermaßen ähnlich; worin sie jedoch besteht, darüber kann ich zur Zeit nichts entscheiden, und beschränke ich mich auf die Angabe des Faktums.

Faßt man die Resultate meiner Versuche zusammen, so ist es unzweifelhaft, daß die aus frischer Nebenniere verfertigten Nährböden nicht auf alle Mikroorganismen gleichmäßig einwirken, daß sie vielmehr für einige Bakterien einen sehr günstigen Boden bilden, auf andere hingegen einen wachstumhemmenden Einfluß ausüben. Nimmt man nur auf diejenigen Bakterien Rücksicht, welche irgend eine beträchtliche Abweichung aufweisen (Unterschied des Wachstums beim Agarnährboden zwischen Bact. coli und Bac. typhi abd., Farbenwechsel bei Reinkulturen der Cholera as. im Vergleiche mit ihren Verwandten), so läßt sich doch hier die Möglichkeit der Verwertung dieser Erscheinungen für die Diagnose nicht leugnen, und es dürfte diese Methode in der klinischen Bakteriologie neben den ähnlichen Proben mit Schilddrüsen-, Nieren-, Pankreasextraktnährböden besonders in zweifelhaften Fällen entsprechende Anwendung finden. Ob die Nebennierennährböden auch auf die toxischen Eigenschaften der Stoffwechselprodukte bei einzelnen pathogenen Mikroorganismen von Einfluß sind, zu untersuchen, bildet das Ziel meiner weiteren Untersuchungen, über die ich späterhin berichten werde.

Ta

Typhus abdom.		Bact. coli		Cholera asiatica		Finkler-Prior		Deneke	
Bouillon	Nebennierenbouillon	Bouillon	Nebennierenbouillon	Bouillon	Nebennierenbouillon	Bouillon	Nebennierenbouillon	Bouillon	I…
Kleine Knötchen unten	Graugelbliche Spuren unten	Grauweißliche Spuren unten	Graue Knötchen unten	Spuren unten und auf der Oberfläche. Bouillon ein wenig trübe	Graue Spuren unten	Graue Knötchen unten	Sehr starke Spuren unten	Graugelbliche Spuren unten	Se… K…
Die Kultur entwickelt sich weiter, Bouillon ein wenig trübe	Wachstum langsamer als auf der gewöhnl. Bouillon, der Nährstoff ein wenig trübe	Die Knötchen sind größer, Bouillon bedeutend trübe. Die Kultur entwickelt sich ein wenig auf der Oberfläche	Die Kultur entwickelt sich. Bouillon ein wenig trübe. Grauer Streifen ringsum der Oberfläche	Ganze Oberfläche mit dickem weißlichem Schaume bedeckt	Bouillon trübe, ringsum d. Oberfläche ein weißl. Streifen. Dabei deutliche Veränderung der kirschbraunen Farbe der Bouillon in eine rostigrote	Bouillon ein wenig trübe, Wachstum sehr langsam	Wachstum sehr langsam, Bouillon ganz klar ohne Veränderung	Die Kultur entwickelt sich weiter	W… se…
Wachstum sehr langsam, nur unten	Wachstum sehr langsam	Ganze Bouillon trübe	Wachstum mehr sichtbar auf der Oberfläche	Ganze Bouillon trübe	Die Farbe wird noch heller	Bouillon immer mehr trübe	Die Kultur entwickelt sich unten, Bouillon klar, wobei eine schwache Veränderung der Farbe eintritt	Die Kultur entwickelt sich auch ein wenig auf der Oberfläche. Bouillon trübe	Die ent… … Bo… … Ve… Fr…
Ohne Veränderung	Ohne Veränderung	Wachstum normal	Ohne Veränderung	Wachstum ohne Veränderung	Ohne Veränderung. Kaffeefarbiger Schaum auf der Oberfläche	Ohne Veränderung	Die Farbe wird in eine rostigrote wie bei Cholera verwandelt Bouillon aber sehr wenig trübe und fast kein Wachstum auf der Oberfläche	Ein gelblicher Schaum auf der Oberfläche	I… Wa… s… sic…

III.

Metschnikoff		Anthrax		Prodigiosus		Diphtheria	
Bouillon	Nebennierenbouillon	Bouillon	Nebennierenbouillon	Bouillon	Nebennierenbouillon	Bouillon	Nebennierenbouillon
Nur Spuren unten	Kleine Knötchen unten	Wachstum unten und auf der Oberfläche sichtbar	Wachstum unten sichtbar, auf der Oberfläche nicht so deutlich	Unten hochrote Knötchen	Graurote Knötchen unten	Weißgelbliche Spuren unten	Kein Wachstum sichtbar
Die Kultur entwickelt sich weiter unten	Wachstum sehr langsam	Auf der Oberfläche u. Wänden ein dicker, grauer, schaumiger Ueberzug. Bouillon trübe	Die Kultur entwickelt sich unten und auf der Oberfläche wie ein dicker, grauer Rahm. Dabei eine Veränderung der kirschbraunen Farbe in eine dunkelbraune	Bouillon trübe, die Kultur entwickelt sich unten u. rings um der Oberfläche	Bouillon trübe, es beginnt eine Veränderung der Farbe, dem Bac. cholerae ähnlich	Wachstum sehr langsam Bouillon trübe	Graugelbe Spuren unten
Graugelbliche Kolonieen unten	Die Kultur entwickelt sich ohne Veränderung der Farbe, Bouillon klar	Die Kultur entwickelt sich in normaler Weise	Wachstum besser als auf der gewöhnlichen Bouillon. Der Nährstoff trübe	Wachstum normal	Die Farbe wird noch heller, graurote Kultur unten und rings um d. Oberfläche sehr deutlich sichtbar	Weißgelblicher Ueberzug unten	Kein Wachstum mehr
Ohne Veränderung	Ohne Veränderung	Bleibt ohne Veränderung	Bleibt ohne Veränderung	Ohne Veränderung	Ohne Veränderung		Erst nach 2 Wochen fing Bouillon an trübe zu werden

Ein einfacher Luftabschluss flüssiger Nährböden beim Kultivieren anaërober Bakterien.

Von

Dr. Theodor Kasparek.

Mit 2 Figuren.

Um auf eine einfache Art Tetanus in Bouillon züchten zu können, legte ich Kulturen in gewöhnlichen Kölbchen an und wählte nach Angabe von Kitasato Paraffin zur Luftabschließung.

Da mir jedoch das Nachgießen des flüssigen Paraffins in den geimpften Kolben nicht praktisch genug schien, wegen der Gefahr des Eindringens von fremden Keimen während des Eingießens, eventuellen Ansetzens des Paraffins in der Nähe des Wattepfropfes wie auch der Einwirkung der Hitze des geschmolzenen Paraffins, ließ ich mir zu diesem Zwecke einen eigenen Glaskolben verfertigen, welcher sich für den Luftabschluß der Kultur sehr gut bewährte. Da die Manipulation mit demselben eine äußerst einfache ist, fühle ich mich veranlaßt, diese äußerst einfache Methode weiter zu empfehlen.

Der zu dem erwähnten Zwecke verwendete Kolben stellt einen beliebig großen Ballonkolben mit etwas längerem Halse vor. An dem Halse, welcher vom Ballon bis zu seinem oberen Ende konisch verengert ist, mündet ungefähr 1 cm weit von seiner Basis (*C*) ein seitliches, mit einer kleinen Kugel (*A*) endendes Röhrchen. Nachdem der Kolben knapp bis zum Halse mit Bouillon gefüllt wird, werden ungefähr 3 ccm flüssigen Paraffins nachgegossen; darauf wird der Kolben im Dampfsterilisator sterilisiert. Infolge der Hitze wird das Paraffin durch die im Halse in die Höhe steigende Bouillon in das kleine seitliche Kölbchen (*A*) getrieben, so daß nach dem Sterilisieren nur eine ganz feine Schicht von Paraffin auf der Nährflüssigkeit (bei *C*) schwimmen bleibt.

Durch das Kochen wird ein großer Teil der in der Bouillon absorbierten Luft ausgetrieben, und das Eindringen der Luft von außen beim Abkühlen des Kolbens wird durch die zurückgebliebene feine Paraffinschicht vermieden. Nach dem Auskühlen des Kolbens erstarrt das Paraffin zu einer festen Schicht, die sich beim Impfen mit der Oese leicht herunterdrücken läßt. Nachdem der Kolben geimpft ist, wird das in der seitlich angebrachten Glaskugel fest gewordene Paraffin durch gelinde Hitze aufgelöst und durch Neigen des Kolbens in den Hals (*E*) oberhalb der Bouillon fließen gelassen. Dasselbe erstarrt nach kurzer Zeit und bildet einen fast luftdichten Verschluß, da es in der Brutofenwärme durch das Steigen der Bouillon in den nach oben sich stark verengenden Hals eingepreßt wird. Dieser Verschluß wird später durch den Druck der sich in der Kultur entwickelnden Gase noch fester.

Wenn auch der Luftabschluß von anaëroben Kulturen mit Paraffin nicht neu und auch ziemlich einfach ist, so halte ich diese

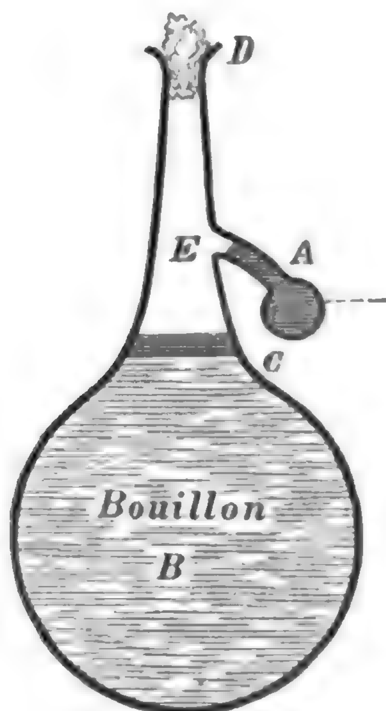


Fig. 1.

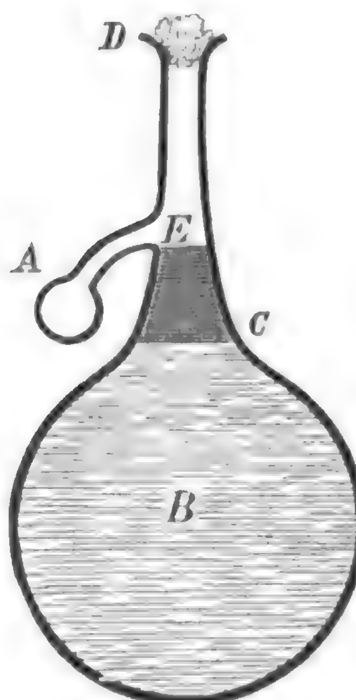


Fig. 2.

Art des Luftabschlusses in diesem Kölbchen doch für empfehlenswert, da man auf diese Art den Kolben nur ein einziges Mal — d. i. nur während des Impfens — zu öffnen braucht. Beim Ausgießen der entwickelten Kulturen wird das Paraffin durch Erwärmen und Neigen des Kolbens wieder in die kleine Glaskugel umgeleert. Diese Manipulation hat ebenfalls ihren Vorteil bei der Herstellung der Toxine, da die Kultur sehr rein und höchst einfach in den Filter umgegossen werden kann, nachdem die erwärmte Stelle des Kolbenhalses ausgekühlt und das Paraffin in der kleinen Glaskugel fest geworden ist.

Wien, den 7. Aug. 1896.

Erwiderung auf die Antwort des Dr. Poliakoff.

Von

Dr. P. Kaufmann

in

Kairo.

Von einer Studienreise nach Oberegypten zurückgekehrt, finde ich erst jetzt die vor einiger Zeit erschienene (25. April, No. 14/15) Antwort des Dr. Poliakoff vor.

Ich habe hierauf Folgendes zu erwidern:

1) Poliakoff hat trotz seines Protestes gegen den Vorwurf ungenauer Litteraturkenntnis meine Arbeit immer noch nicht gelesen. Das geht aus dem Umstande hervor, daß er folgende Bemerkung Kronacher's gegen mich anführt: „er hat gerade bei seinen Ver-

suchen mit Substanzen operiert, die in Bezug auf die Erzeugung von Eiterung sehr fraglich erscheinen (Digitoxin, Argent. nitricum)." Nun habe ich aber in Wirklichkeit niemals mit der letztgenannten Substanz Experimente angestellt, geschweige denn solche veröffentlicht.

2) Poliakoff führt die Kronacher'sche Arbeit gegen mich an, zum Beweise, daß die Eiterung erregende Wirkung des Digitoxins noch der Bestätigung bedürfte. Diese Bestätigung ist längst durch Prof. Grawitz erfolgt.

3) Das Bestehen einer aseptischen Eiterung wurde in letzter Zeit von der Mehrzahl der sich mit dieser Frage beschäftigenden Forscher als sicher betrachtet. Ich muß deshalb daran festhalten, daß Poliakoff den bei weitem größten Teil seiner Arbeit — und ausdrücklich bezog ich mich seiner Zeit nur auf diesen — dazu verwandt hat, um Dinge zu beweisen, die längst bewiesen waren.

Poliakoff hat also meine Bemerkung gegen seine Arbeit in keiner Weise widerlegt, er hat hingegen über meine Arbeit abgeurteilt, ohne dieselbe gelesen zu haben, lediglich auf Grund der oben angeführten Kronacher'schen Bemerkung und ohne der von autoritativer Seite erfolgten Bestätigung meiner Befunde auch nur mit einem Wörtchen zu gedenken.

Hiernach dürfte das Urteil der Leser, „ob meine Bemerkung gegen die Poliakoff'sche Arbeit sine ira et studio geschrieben war", vielleicht nicht ganz nach Poliakoff's Wunsche ausfallen.

Im übrigen erkläre ich, daß dies mein letztes Wort in dieser Angelegenheit ist.

Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Aus dem bakteriologischen Institut der Universität Bern (Prof. Dr. Tavel).

Ueber die Bedeutung der Hämatome bei der Entwickelung der Infektionen.

Von

Dr. **Dorst** aus Holland.

In Anbetracht der hohen Wichtigkeit, welche die Hämatome in der Chirurgie haben, hat bereits Lwowitsch auf Anregung von Herrn Prof. Tavel Versuche mit Tetanusbacillen gemacht. Er hat damals konstatiert, daß die Tetanusbacillen resp. eine Aufschwemmung der Tetanussporen in Wasser, dem Hämatome in sei es welch immer starker Verdünnung eingeführt Reaktion erzeugen, hingegen intramuskulär oder subkutan eingespritzt erst bei großer Anzahl der Keime Reaktion hervorrufen — bei stärkerer Verdünnung sah man

gar keine Wirkung. Gestützt auf diese Resultate, welche Lwowitsch mit Tetanusbacillen erhielt, fand Dr. Dorst weitere Studien mit Staphylokokken angeraten. Die Resultate waren folgende:

Kaninchen mit Hämatom	Kontrollkaninchen ohne Hämatom	
	Intramuskulär	Subkutan
1/8 Oese { keine Reaktion / Absceß	keine Versuche	keine Versuche
1/4 Oese { † / †	"	"
1 Oese { † / Absceß	0	0
2 Oesen —	0	0
4 Oesen —	{ 0 / 0	0 / Hyperämie
6 Oesen —	†	†
8 Oesen —	†	†

Wie man aus dieser Tabelle ersieht, machen 4 Oesen bei einem gesunden Kaninchen subkutan nicht so viel —, 8 hingegen mehr Effekt, als $^1/_8$ Oese in dem Hämatom.

Der Koëffizient der Disposition durch Hämatom ist also 40 (zwischen 4 und 6 $\times$ 8 = 40).

Versuche mit Pneumokokken, die ebenfalls Dorst anstellte, zeigten ähnliche Resultate. Dieselben wurden ebenfalls an Kaninchen ausgeführt mit einer Aufschwemmung einer Pneumokokkenkultur aus Serum in 5 ccm physiologischer Lösung.

Folgende Tabelle macht dieses ersichtlich.

Hämatom	Hämatom	Hämatom	Subkutan	Subkutan	Subkutan
$^1/_{100}$ ccm	$^1/_{25}$ ccm	$^1/_{10}$ ccm	$^1/_{10}$ ccm	$^1/_4$ ccm	1 ccm
†	†	†	0	0	†

Dr. J. Wittlin.

Referate.

Weyl, Handbuch der Hygiene[1]).

20. Lieferung: **Gerson, Vogel und Weyl**, Die Schicksale der Fäkalien in kanalisierten und nicht kanalisierten Städten. Rieselfelder. 70 p. 10 Abbild. Pr. 1,80 M., bei Abnahme des Gesamtwerkes 1,20 M.

1) Fortsetzung des Referats aus Bd. XIX. p. 734 ff.

Das in der Aufschrift bezeichnete Thema ist in einer Reihe von Sonderabschnitten behandelt. Die Darstellung ist knapp, jedoch wird ein reichhaltiges Material verarbeitet. Den Hygienikern werden insbesondere die von Vogel und Gerson gelieferten Beiträge willkommen sein, in denen einerseits ausführliche Mitteilungen über die Technik der verschiedenartigen Verfahren zur Umwandlung der menschlichen Auswurfstoffe, insbesondere der Rieselfeldanlagen, zu finden sind, andererseits die landwirtschaftliche Verwertung der Fäkalien und die Rentabilität der Rieselfelder vorurteilsfrei erörtert werden. Weyl hat die eigentlich hygienischen Abschnitte übernommen und dabei seinen den Lesern dieser Zeitschrift aus dem Referate in Bd. XIX p. 223 bereits bekannten, den Rieselfeldern durchaus freundlichen Standpunkt mit Geschick von neuem zur Geltung gebracht. In einer späteren Auflage dürfte ein näheres Eingehen auf die dem Rieselfeldbetriebe bei Frostwetter drohenden Störungen, deren Folgen aus der Nietlebener Choleraepidemie noch in frischer Erinnerung sind, erwünscht sein.

21. Lieferung: **Karl Schmidt**, Heizung und Ventilation. Mit Beiträgen von **Th. Weyl.** 160 p. 183 Abbild. Pr. 4,50 M., bei Abnahme des Gesamtwerkes 3 M.

Die Monographie zerfällt in die beiden Hauptabschnitte „Lüftung“ und „Heizung“. In dem ersten hat Th. Weyl in 3 Kapiteln die Themata: Ursachen der Luftverschlechterung in bewohnten Räumen, Maß der Luftverschlechterung, Ventilationsbedarf und Luftkubus klar und gründlich erörtert. Die Kapitel: Erzielung des Luftwechsels, die einzelnen Teile einer Lüftungsanlage, Prüfung der Lüftungsanlagen und der ganze zweite Hauptabschnitt rühren von Karl Schmidt her. Der Verf. bietet darin insbesondere Beschreibungen zahlreicher verschiedenartiger Lüftungs- und Heizungseinrichtungen, wobei das Verständnis durch die freigebige Ausstattung mit Skizzen und Abbildungen erleichtert wird. Mit Rücksicht darauf, daß die Abhandlung besonders für nicht bautechnisch vorgebildete Hygieniker bestimmt ist, würde für jeden Hauptabschnitt noch ein Kapitel erwünscht sein, in dem übersichtlich und vergleichend die Vorzüge und Nachteile der verschiedenen Konstruktionssysteme zusammenzustellen wären.

22. Lieferung: **Stübben und Wernich**, Hygiene des Städtebaus. Wohnungsaufseher (Wohnungspolizei), Wohnungsämter. 138 p. 31 Abbild. Pr. 3,50 M., bei Abnahme des Gesamtwerkes 2,50 M.

Der erste, bei weitem größere Teil der Lieferung ist von Stübben bearbeitet und behandelt die Hygiene des Städtebaues in den drei Hauptkapiteln: 1) der Entwurf des Stadtbauplans (Schutz vor Ueberschwemmungen, Untergrund, Reinhaltung der Wasserläufe, Wasserversorgung, Licht, Luft, Pflanzungen, Schutz vor gesundheitsnachteiligen und störenden Betrieben), 2) die Ausführung des Stadtbauplans (Aufgaben des Staates, der Gemeinde, der Privaten, Beschränkung der Baufreiheit, Herstellung der Straßen, Verbesserungen in der alten Stadt, Entziehung und Verminderung von Grundeigentum, Beteiligung der Anlieger an den Kosten), 3) die Bauordnung. Die Darstellung ist übersichtlich, klar und erschöpfend. Im 3. Kapitel sind Vor-

schriften über Gebäudehöhe, Hofraum, Zahl der Wohngeschosse, Zulässigkeit von Kellerwohnungen und Bauzonen aus 33 verschiedenen Bauordnungen in tabellarischer Form zusammengestellt. Ein viertes Hauptkapitel enthält endlich eine Zusammenstellung von gesetzlichen Bestimmungen und von Vereinsbeschlüssen, welche für die Hygiene des Städtebaues von Wichtigkeit sind. — Der von Wernich verfaßte Teil schildert kurz, aber anschaulich die Aufgaben der Wohnungspolizei sowie den Nutzen der in England bestehenden Einrichtung der inspectors of nuisances und legt dar, wie auch in Berlin eine ähnliche regelmäßige Wohnungsaufsicht nach den Entwürfen von Pistor beabsichtigt war, aber vorläufig infolge des Widerstandes der städtischen Behörden nicht zur Einführung gelangt ist. Ferner sind u. a. wertvolle Mitteilungen über die in Belgien, Frankreich und Schweden bestehenden Wohnungsämter angeschlossen.

23. Lieferung: **Zadek**, Hygiene der Müller, Bäcker und Konditoren.

Schellenberg, Hygiene der Tabakarbeiter.

58 p. 12 Abbild. Pr. 1,80 M., bei Abnahme des Gesamtwerkes 1,20 M.

Im Hinblick auf den gegenwärtig mit großer Lebhaftigkeit geführten Streit über den Nutzen der seit dem 1. Juli 1896 in Kraft getretenen Verordnung des Bundesrats über den Betrieb von Bäckereien und Konditoreien verdient eine wissenschaftliche Bearbeitung der hygienischen Verhältnisse jenes Gewerbes gerade jetzt ein besonderes Interesse. Der Verf. Zadek hat dabei zugleich die Hygiene des Müllergewerbes berücksichtigt, und vertritt mit Entschiedenheit die Ansicht, daß hier wie dort die Lebensverhältnisse der Arbeiter außerordentlich ungünstig sind und nur durch kräftiges Eingreifen der Staatsgewalt gebessert werden können. Nicht in allen Punkten vermag Ref. seiner Auffassung beizutreten; so erscheint ihm u. a. der an die Spitze der Abhandlung gestellte Satz: „In höherem Grade auch als bei anderen ist bei diesem Berufe der Begriff „Gewerbekrankheiten" auf alle Erkrankungen überhaupt anwendbar, weil sich bis in unsere Tage hinein fast das gesamte Leben dieser Arbeiter in dem Betriebe selbst abspielt" zu weitgehend. Auch ist der für einzelne Krankheiten, insbesondere die Tuberkulose und andere Infektionen, versuchte Beweis, daß dieselben den betr. Berufsarten eigentümlich seien, nicht einwandsfrei. Dagegen ist den Darlegungen des Verf. über die Notwendigkeit einer Festsetzung der zulässigen Grenzen der Arbeitszeit, einer Verbesserung der Arbeitsräume und Wohnstätten der Berufsangehörigen und der Vervollkommnung der Schutzvorrichtungen gegen Unfälle in den Mühlen ein reichhaltiges, überzeugendes Material zu Grunde gelegt. Von bakteriologischem Interesse sind Mitteilungen über die Einwirkung des Mehlstaubes auf die Zähne, die Atmungs- und Verdauungsorgane.

In der von Schellenberg bearbeiteten Hygiene der Tabakarbeiter wird hauptsächlich den Ursachen der Häufigkeit der Tuberkulose unter den in der Tabakindustrie beschäftigten Personen nachgegangen. Der Verf. erkennt an, daß die Art der Arbeit, die ungünstigen Ernährungsverhältnisse, der Staub in den Werkstätten

und die dort vorhandene Möglichkeit der Uebertragung auf die Verbreitung der Krankheit von Einfluß sind, er berücksichtigt daneben jedoch auch mit Recht, daß gerade der Tabakfabrikation vielfach schwächliche, für die Krankheit bereits beanlagte Arbeiter zugehen.

24. Lieferung: **Loeffler, Oesten und Sendtner**, Wasserversorgung, Wasseruntersuchung und Wasserbeurteilung. 391 p. 85 Abbild. Pr. 9 M., bei Abnahme des Gesamtwerkes 4,50 M.

Von den 3 Hauptteilen der Lieferung ist der erste, welcher die Einrichtungen zur Wasserversorgung schildert, in mustergiltiger Weise von Oesten bearbeitet. Der Verf. giebt kurz an, nach welchen Gesichtspunkten die Wertschätzung der für den menschlichen Gebrauch und Genuß verfügbaren verschiedenartigen Wasserarten sich zu richten hat, und erörtert im zweiten Kapitel, wie groß in der Regel die zu beschaffende Wassermenge in menschlichen Niederlassungen pro Tag und Kopf zu bemessen ist. Er stellt hierbei die Grundsätze auf, daß die Wassermenge jederzeit für alle Bedürfnisse des bürgerlichen Haushalts und Gemeinwohls ausreichen muß, und daß die Möglichkeit, im Bedarfsfalle eine noch weitere Vermehrung eintreten zu lassen, nicht fehlen darf, weiterhin daß das Wasser zu möglichst niedrigem Preise zu liefern ist, daß jedoch einer nutzlosen Vergeudung durch die geeignetsten Kontrollmittel begegnet werden sollte. Im folgenden Kapitel sind die Anlagen zur Wassergewinnung im einzelnen beschrieben. Kapitel 4 handelt von der Wahl des Wasserbezugsortes. Oesten will die Entscheidung, ob ein Wasser zur Hausversorgung geeignet ist, ausnahmslos mittels chemischer und bakteriologischer Prüfung herbeiführen. Eine fortlaufende, in kurzen Zwischenräumen vorzunehmende Kontrolle der Wasserbeschaffenheit hält er für unerläßlich, wenn Oberflächenwasser verwendet wird, welches im natürlichen Zustande stets verunreinigt ist und erst durch Filtration verwendbar gemacht wird. Dagegen erkennt er an, daß Verunreinigungen von Quellen und tieferem Grundwasser zu den Ausnahmen gehören. Im 5. Kapitel werden die Verfahren zur Reinigung des Wassers, wie Enteisenung, Behandlung mit Chemikalien, Sedimentierung, Sandfiltration, und Sandplattenfiltration eingehend besprochen. Oesten kommt zu dem Schlusse, daß die Entnahme von Wasser zur Städtewasserversorgung aus allen der Verunreinigung ausgesetzten Oberflächengewässern grundsätzlich aufzugeben und nur dann zuzulassen ist, wenn der Nachweis erbracht ist, daß gegen Verunreinigung geschütztes Wasser nicht beschafft werden kann. In den nächsten Kapiteln beschäftigt sich der Verf. mit den maschinellen Einrichtungen der Wasserwerke, den Wasserreservoiren, der Einrichtung von Leitungsnetzen, den Wassermessern, den Hausfiltern, den Apparaten zur Wassersterilisierung u. a. Bezüglich der Hausfilter vertritt er die Anschauung, daß dieselben nicht nur nicht leisten, was sie sollen, sondern sogar einen Nährboden für die Bakterien abgeben können und daher als gefährlich aus dem Haushalte verbannt werden sollten.

Der zweite Hauptteil enthält nach einem von Sendtner verfaßten Abriß der chemischen Wasseruntersuchung eine Abhandlung von Loeffler unter dem Titel „Das Wasser und die Mikroorganismen“. Die beiden ersten Kapitel schildern, wie zu allen Zeiten die gesund-

heitliche Bedeutung des Wassers geahnt worden ist, wie sich aber erst mit der Erfindung und Vervollkommnung des Mikroskops durch die Entdeckung der Wassermikroorganismen brauchbare Unterlagen für eine wissenschaftliche Erklärung des Zusammenhangs zwischen Wasser und Krankheit gewinnen ließen. Das dritte Kapitel giebt eine Uebersicht der hygienisch wichtigen Wasserorganismen. Von Wassertieren, von denen namentlich die Fähigkeit, als Zwischenwirte für tierische Parasiten zu dienen, hervorgehoben wird, sind u. a. die Cyklopiden, Daphniden, Gammariden erwähnt. Bezüglich der Vorticellen wird Lindner's Angabe angeführt, daß dieselben pathogene Bakterien beherbergen können. Als unmittelbar infektionstüchtig sind manche in verschiedenen Entwickelungsstadien im Wasser zu findende Würmer, Amöben und Infusorien genannt. Eine Anzahl von Wasserpflanzen, wie Algen, Cladotricheen, Saprolegniaceen werden in Wort und Bild dargestellt, ohne daß Loeffler sich zu der hygienischen Bedeutung derselben äußert. Die wichtigste Gruppe der Wassermikroorganismen bilden die Bakterien. Kapitel 4 enthält eingehende Mitteilungen der Methoden zur Untersuchung der Wassermikroorganismen, Kapitel 5 beschäftigt sich mit dem Mikroorganismengehalt der verschiedenen Wasserarten und schildert die Wandlungen, welche sich in den Anschauungen über den Wert der bakteriologischen Untersuchung für die Beurteilung der Wässer vollzogen haben. Dabei wird u. a. der Reichtum des Meteorwassers an Luftkeimen, die Möglichkeit der Verunreinigung von Quellen und Brunnen, des Eindringens von Mikroorganismen in das an und für sich keimfreie Grundwasser gewürdigt. Dann wendet sich Loeffler im folgenden Kapitel zu der Verbreitung von Krankheiten durch das Wasser im Einzelnen und bespricht zunächst die Invasionskrankheiten. Für möglich, aber noch nicht durch unmittelbare Beobachtung erwiesen, bezeichnet er die Uebertragung von Helminthen durch Wasser, dagegen spielt dieses zweifellos eine Rolle bei Entstehung von Elephantiasis arabum durch die Filaria sanguinis und von Dracontiasis durch Filaria medinensis, ferner bei Uebertragung der Distoma haematobium Bilharzii. Die Beziehungen des Wassers zu einer Anzahl Bakterienkrankheiten ergeben sich mit Bestimmtheit aus den neueren und neuesten Erfahrungen und sind z. T. durch bakteriologisch-experimentelle Untersuchungen unmittelbar nachgewiesen; dies gilt für verschiedene Gastro-intestinalkatarrhe, für die Weil'sche Krankheit, die Cholera und den Unterleibstyphus. Auch die Ruhr wird höchstwahrscheinlich mit dem Wasser verbreitet; für Malaria, Kropf und eine Anzahl anderer Infektionskrankheiten ist die Wasserinfektion noch nicht ausreichend erforscht. In den folgenden Kapiteln berichtet Loeffler über die experimentellen Studien hinsichtlich des Verhaltens der pathogenen Bakterien im Wasser, den Einfluß niederer Temperaturen, des Lichtes und der Kohlensäure auf die Bakterien im Wasser, die Verfahren und Apparate zur Befreiung des Wassers von den Bakterien, sowie über die wasserleitenden Apparate unter besonderer Berücksichtigung der Verfahren zur Desinfektion von Leitungen und Brunnen. Es würde den Rahmen dieser Besprechung überschreiten, auf die einzelnen Ausführungen näher einzugehen, um so

mehr möchte Ref. aber darauf hinweisen, daß in Loeffer's Monographie eine durch Anordnung, Darstellung und Inhalt mit seltener Vollkommenheit ausgezeichnete Arbeit vorliegt, deren Besitz und Durchsicht jedem Fachgenossen Freude bereiten dürfte.

In dem dritten Hauptteil: „Die Beurteilung des Trinkwassers" ziehen Loeffler und Sendtner die Schlußfolgerungen aus den vorhergegangenen Abschnitten. Von den 4 Kapiteln hat Sendtner die ersten 3, in denen die Beurteilung des Wassers auf Grund der Okularinspektion und der chemischen Analyse erörtert und die an ein Trinkwasser auf Grund der physikalischen und chemischen Untersuchung zu stellenden Anforderungen umgrenzt werden, Loeffler das letzte: „Die Beurteilung des Wassers vom sanitären Standpunkte aus" geschrieben. Sämtliche Abschnitte zeichnen sich durch knappe aber gewandte Darstellung und folgerichtige Schlüsse aus; überall wird der neueste wissenschaftliche Standpunkt eingehalten, welcher dahin zu definieren sein dürfte, daß ungeachtet der hohen Bedeutung der physikalischen, chemischen und bakteriologischen Wasseruntersuchung bei Quellen oder Brunnen die Bodenverhältnisse sowie die Einrichtungen zur Entnahme des Wassers und bei Versorgung mit Oberflächenwasser die Gesamtanlagen des Wasserwerks an Ort und Stelle gründlich studiert werden müssen, wenn anders nicht die Richtigkeit des Endurteils in Frage gestellt werden soll.

Zu den wertvollsten Teilen des Weyl'schen Handbuchs gehört auch die folgende 25. Lieferung: **Nußbaum, Wernich** und **Hueppe:** Das Wohnhaus. Bau und Einrichtung des Wohnhauses. Bakteriologie und Biologie der Wohnung. Gesetze, Verordnungen u. s. w. betreffend billige Wohnungen. 418 p. 190 Abbild. Preis 9,50 M., bei Abnahme des Gesamtwerkes 4,50 M.

In dem von Nußbaum bearbeiteten Hauptteile: „Das Wohnhaus" ist die Fülle des Inhalts so groß, daß bei der hier gebotenen Kürze auch ein flüchtiges Referat zu weit führen würde. Die einzelnen Kapitel: Lage, Bauweise, Baustoffe, Herstellung der einzelnen Gebäudeteile, Nebenräume, Landhäuser und Einfamilienhäuser, Arbeiterwohnungen u. a. m. bilden jedes für sich Musterabhandlungen. Durch das Ganze zieht sich die erfreuliche Erkenntnis, daß in unserer Zeit auch dem Techniker die hygienischen Gesichtspunkte bei der Errichtung von Wohngebäuden mehr und mehr maßgebend werden. Was in dieser Richtung in den letzten Jahrzehnten geleistet worden ist, hat der Verf. mit Sorgfalt und großem Verständnis zusammengestellt; insbesondere sind auch die Errungenschaften der Bakteriologie, soweit diese hier in Betracht kommen, im weitesten Maße berücksichtigt. Vielfach giebt der Verf. neue Anregungen, die z. T. umgestaltend auf die bisherigen Grundsätze einwirken können; so dürfte u. a. seine Widerlegung der Ansicht, daß Hohlräume in den Umfassungsmauern dazu beitragen, ein Haus warm und trocken zu erhalten, ein weiteres Interesse beanspruchen.

Den zweiten Teil der Lieferung bildet eine von Wernich herrührende Zusammenstellung von Gesetzen und Verordnungen betr. billige Wohnungen.

Anhangsweise folgt endlich eine Arbeit von Hueppe über Bakteriologie und Biologie der Wohnung. Als Ausgangspunkt seiner Darlegung hat der Verf. eine Erörterung der hygienischen Bedeutung des Füllmaterials der Zwischendecken gewählt. Aus verschiedenen chemischen Analysen solchen Materials folgert er, daß in den Fehlböden länger bewohnter Häuser oft stärkere Verunreinigungen gefunden werden, als unter Straßenkanälen und Abortgruben, und daß daher dort viele günstige Bedingungen für das Leben von saprophytischen Mikroorganismen gegeben sind. Demgemäß spielen sich in den Zwischenböden mannigfache Zersetzungsvorgänge ab, als deren Ergebnisse u. a. die Bildung von Salpeter, Kohlensäure u. a. z. T. gasförmigen Erzeugnissen leicht nachzuweisen sind. Durch letztere kommt es zu Verunreinigungen der Wohnungsluft, welche zwar an sich Krankheiten nicht erzeugen, wohl aber die Disposition des menschlichen Körpers zu solchen erhöhen. Bei hinreichender Feuchtigkeit schließt sich der Fäulnis auch Schwammbildung im Holzmark an. Ueber diesen Vorgang enthält Hueppe's Aufsatz eingehende, durch wohlgelungene Abbildungen erläuterte Mitteilungen. Der Verf. berichtet dann über die holzzerstörende Thätigkeit von Insekten und Insektenlarven und wendet sich weiterhin zu den in der Litteratur erwähnten Beispielen unmittelbarer Krankheitsentstehung durch Verschulden der Fehlböden und des Hausstaubes. Er erwähnt einzelne Vorkommnisse, in denen Wohnungsepidemieen nach Verbesserung des Fußbodens und seiner Füllung erloschen sein sollen und führt die positiven Befunde von Krankheitserregern in den Fehlböden und im Zimmerstaube an. Bei vorsichtiger Beurteilung solcher Beobachtungen gelangt er zu dem Schlusse, daß der Mangel an Reinlichkeit in einem Hause sich indirekt und direkt durch Seuchenentstehung strafen kann, und fordert, daß infektionsverdächtiger Bauschutt zum Auffüllen des Baugrundes und alter Bauschutt zu Zwischenbödenfüllungen nicht verwendet werden darf. Ferner empfiehlt er, Feuchtigkeit in der Wohnung beim Bau und später während der Benutzung mit allen Mitteln zu verhüten und zu bekämpfen, bereits vom Hausschwamm befallene Holzteile aber rücksichtslos zu entfernen.

Kübler (Berlin).

Kraus, R., Bakteriologische Blut- und Harnuntersuchungen. [Aus der II. med. Klinik der Wiener Universität.] (Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. XVII. Heft 2 u. 3.)

In Erweiterung seiner vorläufigen Mitteilung [1]) berichtet K. über bakteriologische Blut- und Harnuntersuchungen bei verschiedenen Krankheiten. Die Blutentnahme wurde unter antiseptischen Kautelen direkt aus der Vene mittels Hohlnadeln ausgeführt; zur Venaepunktion dienten knieförmig gebogene, scharf zugespitzte Hohlnadeln. Da der durch die Urethra aufgefangene Harn stets mit zahlreichen Mikroorganismen verschiedener Art verunreinigt ist, so wurde der Harn mittels Katheterisation gewonnen. Im ganzen wurden in 128 Fällen Blut und Harn bakteriologisch untersucht; hierbei lieferte das Blut

1) Vgl. Referat: diese Zeitschrift. Bd. XVIII. p. 238.

12 positive, 92 negative und der Harn 36 positive und 70 negative Resultate. Befunde im Blute ergaben: Septikämie, Typhus, Pneumonie, Endocarditis, Tuberkulose und Cystitis. Bakterien im Harn fanden sich bei Septikämie, Eklampsie, Parametritis, Typhus abdominalis, Pneumonie, Endocarditis, Tuberkulose, Status infectiosus (Bakteriurie), Polyarthritis rheumatica, Nephritis, Angina, Cystitis und Tabes dorsalis.

Staphylokokken wurden im Blute und im Harne bei einer großen Reihe von Krankheiten nachgewiesen. Streptokokken fanden sich im Blute bei Septikämie und Endocarditis, im Harne bei Ehlampsie und Endocarditis. Der Diplococcus pneumoniae wurde bei Pneumonie einmal im Blute, der Typhusbacillus bei Typhus abdominalis im Blute und im Harne konstatiert. B. coli wurde nachgewiesen im Harne: bei Septikämie, Parametritis, Endometritis, Tuberkulose, Polyarthritis, Scarlatina, Cystitis und Tabes. Gleichzeitig fanden sich:

1) Streptokokken im Blute, B. coli im Harne: bei Septikämie und Endocarditis;
2) Typhusbacillen im Blute, Staph. albus im Harne: bei Typhus abdominalis;
3) Staph. albus im Blute, B. coli im Harne: bei Tuberkulose;
4) Staphyloc. albus im Blute, große Kokken im Harne: bei Tuberkulose.

Es zeigt sich also, daß spezifische Blut- und Harnbefunde in vivo bei Infektionskrankheiten nicht häufig sind, daß dagegen heterologe Bakterienarten relativ oft konstatiert werden können. Auf Grund dieser Untersuchungen hält es K. für nicht berechtigt, bei Infektionskrankheiten im allgemeinen die bakteriologische Blut- und Harnuntersuchung als ätiologisch-diagnostisches Hilfsmittel ohne weiteres zu verwerten; vielmehr kommt nur dem Befunde spezifischer Erreger im Blute und Harne ein diagnostischer Wert zu.

Dieudonné (Berlin).

Kutscher, Ueber Darmfäulnis nach Verfütterung von Fleisch tuberkulöser Rinder. (Archiv f. Hyg. Bd. XXVII. Heft 1.)

Von der Voraussetzung ausgehend, daß selbst das scheinbar noch gesunde Muskelfleisch tuberkulöser Tiere schon gewisse Veränderungen erfahren hat und sich in seiner chemischen Zusammensetzung von normalem Fleische unterscheidet, hielt es Verf. für wahrscheinlich, daß solche Fleischsorten sich auch gegen die Einwirkung der Fäulnisbakterien des Darmes verschieden verhalten würden.

Zum Beweise für diese Annahme stellte Verf. mit demselben Hunde zuerst 2 Versuchsreihen an, bei welchen während der gleichen Zeitdauer die gleichen Mengen gehackten Muskelfleisches gesunder und tuberkulös erkrankter Tiere zur Verfütterung kamen. Das Resultat war, daß bei Verfütterung von normalem Fleische die Werte für die im Harn ausgeschiedenen Aetherschwefelsäuren hinter denjenigen nach Verabreichung von tuberkulös verändertem Fleische

zurückblieben. Bei einem 3. Versuch erhielt ein Hund 4 Tage lang eine gewisse Menge gesunder und hierauf während 4 Tagen die gleiche Menge tuberkulöser Rinderlunge verabreicht. Auch hier ergab ein Vergleich der Werte für die in beiden Fällen im Harn ausgeschiedenen, gepaarten Schwefelsäuren eine erhöhte Zugänglichkeit der tuberkulös veränderten Organteile für die Darmfäulnis.

Vogel (Hamburg).

Willach, Mit enormer Organvergrößerung einhergehende Aktinomykose der Leber einer Kuh. (Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1896. No. 14. p. 111—112.)

Bei einer geschlachteten Kuh, die sich trotz guten Futters immer nur im mittelmäßigen Ernährungszustande gehalten hatte, wurde eine Leber gefunden von dem enormen Gewicht von 53 kg (normal ca. 4,5 kg). Dieselbe war von Abscessen durchsetzt und stark bindegewebig verändert, wodurch die starke Vergrößerung entstanden war. An manchen Stellen war die Umbildung des derben, sehnigen Bindegewebes eine ganz gewaltige und hatte zum vollständigen Untergang des Lebergewebes geführt. In dem gelbweißen, sämigen Eiter konnte man mit unbewaffnetem Auge graugelbe bis citronengelbe Flöckchen und Körnchen wahrnehmen. Die ersteren enthielten viele junge Aktinomycesrasen, während die letzteren verkalkte Aktinomycespilze darstellten. Sämtliche andere Organe waren frei befunden worden, mit Ausnahme der Lungen, in denen sich ungefähr 10 ebensolche Abscesse von Nußgröße vorfanden. Der ursächliche Erreger der Leberveränderung ist nach W. der Aktinomycespilz und zwar ist hier der primäre Sitz der Erkrankung, während die Lunge erst sekundär ergriffen wurde. Der Absceßinhalt enthielt aber auch noch Bakterien verschiedener Art, so daß hier eine Mischinfektion vorlag.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Axenfeld, Ueber eine durch Pneumokokken hervorgerufene Schulepidemie von Conjunctivitis. (Berl. klin. Wochenschrift. 1896. No. 6.)

Verf. hatte Gelegenheit, in Nieder-Weimar eine Epidemie von eiteriger Conjunctivitis in einer Schule bakteriologisch zu untersuchen. Von 94 Kindern erkrankten 25. Bei den Kindern, die im Stadium der Sekretion zur Untersuchung kamen, fand Verf. im Eiter massenhaft längliche Diplokokken, die auf Glycerinagar wuchsen und den Fränkel'schen Diplokokken sehr ähnlich waren. Für Tiere waren sie wenig virulent. Die Uebertragung einer Agarkultur oder einer Sekretflocke in seinen eigenen Conjunctivalsack machte bei dem Verf. selbst keine Symptome. Die Krankheit ist zwar in erster Linie eine Kinderkrankheit, befällt aber auch zuweilen Erwachsene. Denn bei einer zweiten Epidemie in Ellnhausen erkrankten 2 erwachsene Personen. Auch hier wurde von dem behandelnden Arzt eine direkte Uebertragung von dem Sekret der einen erkrankten Person in seinen eigenen Conjunctivalsack ohne Erfolg gemacht. Was die Verbreitung der Krankheit anbetrifft, so stellte er fest, daß stets die jüngeren Geschwister in einer Familie mit erkrankten, und er vermutet, daß

die Uebertragung des Nasensekrets dabei eine Rolle spielt, da die Krankheit mit einem starken Schnupfen beginnt und endet. Ob in dem Nasensekret auch Kokken gefunden wurden, ist nicht angegeben. Der klinische Verlauf ist ein sehr milder. Er beginnt mit leichtem Oedem beider Lider, diffuser Rötung und geringer Schwellung der Conjunctiva mit Bildung kleiner oberflächlicher Pseudomembranen an den Uebergangsfalten. Die Conjunctiva bulbi ist ebenfalls gerötet. Es besteht reichliche Absonderung von wässerigem Sekret, in dem die kokkenhaltigen Eiterflocken schwimmen. Nach 2—3 Tagen tritt spontaner Rückgang ein. Delius (Berlin).

Ruser, Zur Entwickelungsgeschichte der Oestruslarven. [Nachweis der Larven im Schlunde.] (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1896. Heft 7. p. 127—129.)

R. fand bei 4 Ochsen, welche die bekannten, durch Oestruslarven verursachten Oedeme in der Subkutis des Rückens zeigten, unter der Schleimhaut des Schlundes in dem lockeren Bindegewebe zwischen letzterem und der Muskelhaut stäbchenförmige, glashelle Larven durchschimmern, wie man sie bis jetzt nur aus dem Rückenmarkkanal der Rinder kannte. Die Wanderung der Oestruslarven geht nun nach R.'s Beobachtungen derart vor sich, daß zunächst die Muskulatur des Schlundes durchbohrt wird. Darauf folgt Emporsteigen im mediastinalen Fettgewebe bis an die großen Gefäßstämme unterhalb der Wirbelsäule und Fortschreiten im Verlaufe der Gefäße und Nerven, z. T. auch Wanderung durch die Zwischenwirbellöcher in den Wirbelkanal und Wiederaustritt aus letzterem im Verlaufe der Gefäß- und Nervenbahnen bis unter die Subkutis des Rückens. Daß eine Wanderung wirklich in dieser Art vor sich geht, läßt sich an den auf dem genannten Wege überall nachweisbaren, schmutzigen, gelbgrünen Oedemen erkennen, in denen auch R. ebenfalls die Schmarotzer nachweisen konnte. Nach diesen Beobachtungen scheint also die Ansicht zu Recht zu bestehen, nach der die Aufnahme der Oestruslarven durch die Maulhöhle erfolgt und daß nun die Wanderung vom Anfangsverdauungsschlauche aus (wesentlich fand R. nämlich den Uebergang des Schlundes in den Pansen entzündlich verändert) durch den Tierkörper nach der Unterhaut und von hier aus durch die äußere Haut nach außen erfolgt. Ueber den genaueren Vorgang bei der Aufnahme, der noch keineswegs einwandsfrei festgestellt ist, möchte R. vorschlagen, Fütterungsversuche mit schwärmenden Weibchen der Hypoderma bovis an Stallrindern zu machen. Es würde sich dann auch entscheiden lassen, ob das als Vorbeugungsmittel empfohlene Putzen einen Nutzen hat. Derselbe wäre nur dann anzunehmen, wenn die Fliege ihre Eier direkt auf die Haut der Tiere legt und nun durch Ablecken die Infektion stattfände. Dagegen kann man sicher eine Einschränkung der Dasselfliegenplage durch das von Schmidt-Mülheim vorgeschlagene Abdasseln erreichen, wenn es obligatorisch eingeführt würde. Völlig auszurotten wäre aber trotzdem diese Plage nicht, da wahrscheinlich die Oestruslarven des Hochwilds mit dem des Rindes identisch sind und so stets für Zwischenwirte gesorgt ist. Deupser (Deutsch-Lissa).

Steuding, Zum Vorkommen der Echinokokken bei den Haustieren. (Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 1896. Heft 7. p. 129—130.)

Auf Anregung von Peiper in Greifswald machte St. während der Monate Juni, Juli und August 1893 genaue Aufzeichnungen über das Vorkommen der Echinokokken bei den verschiedenen Schlachttiergattungen. Es stellte sich hierbei heraus, daß von 1113 Rindern 274 (= 24,6 Proz.), von 2949 Schweinen 633 (= 21,4 Proz.), von 1551 Schafen und Ziegen 549 (= 35,4 Proz.) diesen Parasiten beherbergten. Für die Gesamtzahl der Schlachttiere, welche zum größten Teil aus dem Herzogtum Gotha und einigen Orten der Provinz Sachsen stammten, während ein Teil der Schweine aus Hamburg eingeführt war, ergeben sich hiernach im Durchschnitt annähernd 26 Proz. Echinokokkenfälle. Als Kuriosum erwähnt der Verf. noch die Auffindung eines taubeneigroßen Echinococcus am linken Euterviertel einer Kuh. Deupser (Deutsch-Lissa).

Lüpke, Taenia denticulata kein Parasit von Rind und Schaf. (Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1896. No. 16. p. 130.)

Diese Mitteilung ist eigentlich nur ein kurzes Referat über die in dieser Zeitschrift (Bd. XIX. p. 70) von C. W. Stiles und A. Hassall erschienenen Arbeit über Ctenotaenia denticulata, in der nachgewiesen wird, daß die Rudolphi'sche Art Taenia denticulata als Parasit der Rinder und Schafe zu streichen ist, da sich herausgestellt hat, daß Rudolphi's Taenia denticulata 2 verschiedene Arten ausmachen, welche beide der Gattung Ctenotaenia angehören und Parasiten der Gattung Lepus (Hase und Kaninchen) sind, aber bei Wiederkäuern nicht vorkommen.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Pollak, G., Ueber den klinischen Nachweis des Typhusbacillus. [Aus der medizinischen Klinik des Prof. R. v. Jaksch in Prag.] (Centralblatt für innere Medizin. 1896. No. 31.)

Verf. prüfte die Elsner'sche Methode an den Stühlen von 20 Typhusfällen und einer größeren Reihe anderer Krankheiten mit günstigem Resultat. Stets gelang es, vermittelst derselben sämtliche Mikroorganismen des Stuhles bis auf den B. coli, den B. typhi und den B. faecalis alcaligenes auszuschalten und in verhältnismäßig kurzer Zeit zu einer differentiellen Diagnose zu gelangen. So verwendbar diese Methode für den Kliniker erscheint, so erfüllt sie nach P. doch nicht jene Bedingung, die Brieger an diese klinische Untersuchungsmethode stellte, nämlich die, „daß nur eine scharfe, recht sinnfällige Scheidung des Typhusbacillus von den konkurrierenden Bakterien, insbesondere von dem allgegenwärtigen Bak-

terium coli, vor irrtümlicher Auffassung schützt", und daß es dadurch auch dem weniger bakteriologisch geschulten Arzt gestattet sei, den Nachweis des Typhusbacillus untrüglich und möglichst rasch zu führen. „In zweifelhaften Fällen wird die Methode stets verwendbar bleiben, nur muß man sich stets gegenwärtig halten, daß man es auch eventuell mit 3 verschiedenen Mikroorganismen zu thun haben kann, und nie wird man es unterlassen dürfen, sämtliche Eigenschaften des Bacillus typhi aufs genaueste zu prüfen, ohne auch nur in einem Falle auf das Aussehen der Platten allein eine sichere Diagnose aufbauen zu können. Damit wird aber gleichzeitig das ganze Verfahren zeitlich in die Länge gezogen und kommt bei dem so wohl charakterisierten Bilde des Typhus abdominalis der längeren klinischen Beobachtung nahe, die es wohl dann erheblich stützen dürfte." Dieudonné (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Biedl, Arthur, und **Kraus, Rudolf,** Weitere Beiträge über die Ausscheidung der Mikroorganismen durch drüsige Organe. (Centralblatt für die gesamte Medizin. 1896. No. 29.)

Verff. fügen ihre früheren Untersuchungen über Ausscheidung von Bakterien durch die Nieren, Untersuchungen über das Ausscheidungsvermögen von Leber und Speicheldrüse für Mikroorganismen hinzu. Zu ihren Versuchen benutzten sie Hunde, denen sie Reinkulturen von Staphylococcus aureus intravenös injizierten. Unter 4 Hunden, die höchstens 1 Stunde 40 Minuten, spätestens 2 Stunden nach der Injektion getötet wurden, enthielt 2mal die Galle die injizierte Mikrobe. Fernere Versuche an 3 Hunden, deren Galle durch eine Kanüle beständig aufgefangen wurde, ergab Staphylokokken in allen Fällen, und zwar begann die Ausscheidung 13, 20 und 25 Minuten nach der Injektion und hörte nach $1^1/_2$—2 Stunden auf. — In dem Speichel, welcher aus einer Kanüle aufgefangen, und teils durch Reizung der Chorda, teils durch intravenöse Injektion von Pilocarpin gewonnen wurde, wurden, wenigstens innerhalb der ersten 2 Stunden, über welche heraus die Untersuchung nicht ausgedehnt wurde, Staphylokokken nie gefunden. Marx (Berlin).

Broca et **Charrin,** Traitement des tuberculoses cutanées par le sérum de chiens tuberculeux. (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. Séance de 27 juillet 1895.)

Die Verff. behandelten durch Injektionen mit einem von tuberkulös gemachten Hunden gewonnenen Serum fungöse Ulcerationen, sowie ulcerierenden und nicht ulcerierenden Lupus. In dem einen Falle von Fungus trat allerdings, kombiniert mit chirurgischen Ein-

griffen, sehr rasche Heilung ein, während bei sämtlichen Lupusfällen, wie aus der kurz mitgeteilten Krankengeschichte hervorgeht, eine entschiedene Besserung, aber keine vollständige Heilung erfolgte. In 3 Fällen mußte die Behandlung unterbrochen werden, da bei den Patienten Abscesse infolge des nicht vollständig sterilen Serums aufgetreten waren.

Wenn die Verff. auch nicht gerade der Ansicht sind, daß es sich hier um ein Spezifikum gegen lokale Tuberkulosis handelt, so glauben sie doch, daß diese Injektionen einen gewissen günstigen Einfluß auf tuberkulöse Ulcerationen auszuüben imstande sind.

Beck (Berlin).

Cohn, Die Behandlung der Lungentuberkulose mittels Ichthyol. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 28.)

Als Ersatzmittel für Kreosot und Leberthran wandte Verf. versuchsweise das Ichthyol bei Phthise an. Das Präparat wurde in 2 bis 50 Tropfen 3 mal täglich von einer Mischung mit Wasser zu gleichen Teilen gegeben und bewährte sich, insofern während seiner Anwendung das Körpergewicht stieg und die Lungenerscheinungen zurück gingen. Ein Einfluß auf das Fieber war jedoch nicht vorhanden. Verf. ist von den Erfolgen befriedigt, hebt jedoch hervor, daß er das Ichthyol nicht als Spezifikum gegen Tuberkulose ansieht, sondern als eine Art Roborans auffaßt. Aus der Litteratur erwähnt er, daß auch Scarpa in Turin, Unna, sowie v. Hoffmann und Lange das Mittel mit Vorteil bei Tuberkulose verwendet haben.

Kübler (Berlin).

Lartschneider, J., Ein Beitrag zur Kasuistik der Krebsserumbehandlung. [Aus der chirurgischen Klinik des Herrn Hofrates Albert in Wien.] (Wien. klin. Wochenschr. 1896. No. 29.)

Verf. behandelte 4 Fälle von Carcinom und 2 Sarkome mit dem Emmerich'schen Krebsserum. Bei den Carcinomen war eine deutliche Beeinflussung des Tumors zu beobachten, doch erscheint es Verf. sehr fraglich, ob diese Wirkung im Sinne einer Heilung aufzufassen ist. Der primäre Tumor sowohl als auch die schon vorhandenen Haut- und Drüsenmetastasen wuchsen trotz energischer Behandlung mit Serum üppig weiter und schließlich traten noch massenhaft neue, rasch wachsende Metastasen auf und zwar mitten im Bereiche der durch die Seruminjektionen lebhaft geröteten und ödematös geschwellten Haut. Ungleich günstiger waren die Resultate bei einem Lymphosarkom, bei welchem eine deutliche Verkleinerung der Tumoren sich beobachten ließ. Allerdings darf nach Verf. bei der Beurteilung dieses Falles nicht vergessen werden, daß die Lymphosarkome sowohl spontan als auch infolge der verschiedensten Einflüsse nicht gar so selten temporär, in einzelnen Fällen sogar dauernd zurückgehen.

Dieudonné (Berlin).

Schmidt, Erfahrungen über die Schutzimpfung gegen die Rotlaufseuche der Schweine nach dem Lorenzschen Verfahren. (Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1896. No. 9.)

Das Lorenz'sche Verfahren ist eine Art Serumtherapie, mit dem Unterschiede, daß aber nach einiger Zeit dem Impfling eine virulente Kultur der Rotlaufbacillen eingespritzt wird. Auf je 10 kg Lebendgewicht wird 1 ccm des Serumpräparates unter die Haut injiziert und dann nach 5—7 Tagen 0,25—1,0 ccm einer Reinkultur. Als Applikationsstellen eignen sich die weiche Haut hinter den Ohren, die Gegend der Kniefalte oder die innere Oberschenkelfläche. Verluste infolge der Impfung waren nicht zu verzeichnen. Nur ein Tier ging 14 Tage nach der Kulturinjektion zu Grunde, ohne daß jedoch bei der Sektion Stäbchenrotlauf festgestellt werden konnte. Die Erfolge sollen auch gute gewesen sein, worüber aber Sch. nur kurz mit ein paar Worten berichtet, ohne genauere Daten anzuführen.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Pfuhl, E., Untersuchungen über die Verwendbarkeit des Formaldehydgases zur Desinfektion größerer Räume. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXII. Heft 2. p. 339.)

Eine Wohnungsdesinfektion mit gasförmigen Desinfizientien würde sich, da die Einrichtung der Räume, in welchen Infektionskeime unschädlich gemacht werden sollen, während der Desinfektion vollkommen unverändert bleiben könnte, beim Publikum eines größeren Wohlwollens erfreuen, als die jetzt üblichen Verfahren. In neuerer Zeit war es besonders das Formaldehydgas, welches auf seinen Desinfektionswert mehrfach untersucht wurde. Nachdem man von der Anwendung des Formalins abgekommen und dazu übergegangen war, das Gas durch unvollständige Verbrennung von Methylalkohol zu erzeugen, wurden mehrere für diesen Zweck geeignete Lampen construiert, von welchen sich ein von Krell, dem Direktor der chemischen Fabriken Hüstener Gewerkschaft, ersonnener Apparat als besonders brauchbar erwies. Dieudonné konnte bei Anwendung dieser Lampe in einem 28,4 cbm großen Raume selbst Milzbrandsporen nach 24 Stunden abtöten. Da diesem günstigen Ergebnisse auch weniger erfolgreiche Desinfektionsversuche mit Formaldehydgas gegenüberstehen, so unternahm es Verf., noch weitere Untersuchungen über die Brauchbarkeit dieses Gases für die Desinfektion größerer Kasernen oder Krankenstuben anzustellen.

Verf. führte seine Versuche mit einer verbesserten Krell'schen Lampe, welche 200 g Methylalkohol fassen konnte, in Versuchszimmern von 263, 92 und 60 cbm Größe aus. Die Desinfektionsobjekte befanden sich in offenen Glasschalen, und es wurde Wert darauf gelegt, die Zimmereinrichtungen möglichst unverändert und alle Gegenstände an Ort und Stelle zu belassen. Als Desinfektionsstoffe wurden außer Reinkulturen von Typhus-, Cholera- und Diphtheriebacillen, Streptokokken und Staphylokokken auch Milzbrand- und Tetanussporen sowie besonders solche Objekte gewählt, wie sie bei der Desinfektion von Wohn- und Krankenzimmern wirklich in Betracht kommen. So wurden z. B. frische und eingetrocknete tuberkulöse Sputa, in denen die Anwesenheit virulenter Tuberkelbacillen stets durch den Tierversuch festgestellt worden war, zu den Versuchen mit herangezogen.

Die Lampen und die Desinfektionsobjekte wurden an verschiedenen Stellen der Zimmer, auf Tischen und auf dem Fußboden aufgestellt, und die sichtbaren Spalten und Ritzen an Thüren und Fenstern nach Möglichkeit gedichtet. Die Abdichtung der Räume geschah mit Rücksicht auf die in der Praxis vorliegenden Verhältnisse absichtlich nicht allzu gründlich. Die Temperatur betrug während der Versuche 9—16° C, die Dauer der Einwirkung der Dämpfe gewöhnlich 20 bis 21 Stunden.

Aus den Versuchen, welche selbst bei Verwendung von 8 und 9 Lampan in den 92 resp. 60 cbm großen Zimmern kein befriedigendes Resultat ergaben, und welche daher später in kleineren (9, 2,22 und 1 cbm fassenden) Räumen fortgesetzt wurden, ging als bemerkenswertestes Ergebnis eine verhältnismäßig leichte Vernichtbarkeit der Tuberkelbacillen hervor. Die praktische Verwertbarkeit des Verfahrens scheitert jedoch daran, daß beispielsweise für ein Krankenzimmer von nur 74 cbm Inhalt (mit 2 Betten) schon 10—11 Lampen erforderlich wären, deren Inbetriebsetzung für ein so kleines Zimmer wegen der starken Reizung der Nasen- und Augenschleimhäute kaum ausführbar wäre. Durch die Verwendung größerer Lampen, von welchen eine entsprechend geringere Zahl notwendig wäre, könnte diesem Uebelstande bis zu einem gewissen Grade abgeholfen werden.

Verf. spricht sich schließlich angesichts des Umstandes, daß das Formaldehydgas wegen seiner leichten Polymerisierbarkeit wohl nur schwer in einer konzentrierteren Form erhältlich sein wird, dahin aus, daß sich das von ihm geprüfte Verfahren für die Desinfektion größerer Räume nicht eignet und das jetzt übliche, bewährte Verfahren der Wohnungsdesinfektion nicht zu ersetzen vermag. Im Hinblick auf die neueren unter Anwendung des vermittels Autoclaven entwickelten Formaldehydgases bei der Wohnungsdesinfektion erzielten Resultate hält es Verf. für wahrscheinlich, daß sich das so dargestellte Gas besser bewähren wird als das durch unvollständige Verbrennung von Methylalkohol gewonnene. Vogel (Hamburg).

Beyer, Theodor, Ueber Wäschedesinfektion mit dreiprozentigen Schmierseifenlösungen und mit Kalkwasser. (Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. Bd. XXII. Heft 2. p. 228.)

Verf. macht zunächst darauf aufmerksam, daß auf Wäsche, welche mit Schleim, Blut, Eiter etc. verunreinigt ist, das direkte Aufkochen in Seifenlösung oder Erhitzen im Dampfstrome außerordentlich schädlich wirkt, da hierbei durch Gerinnen des Eiweißes nicht wieder entfernbare Flecken in der Wäsche entstehen. Die übrigen, zur Desinfektion solchermaßen verunreinigter Wäsche vorgeschlagenen Verfahren sind entweder ebenfalls wegen ihres beschädigenden Einflusses auf die Wäsche, oder wegen ihrer Kostspieligkeit, oder auch wegen der Giftigkeit und des unangenehmen Geruches der empfohlenen Desinfektionsmittel für die Praxis von untergeordneter Bedeutung. Alle diese Uebelstände erscheinen gehoben durch die Anwendung der gewöhnlichen Schmierseife zur Desinfektion. Zuerst sind im Cholera-Regulativ vom Sommer 1892 dreiprozentige Seifenlösungen zur Wäschedesinfektion vorgeschlagen worden, doch konnte Verf. in der Litteratur

keine ausreichenden Beweise für die Brauchbarkeit dieser offiziellen Vorschrift finden. Es liegen nur von Behring ausführlichere Untersuchungen über die Desinfektion von Wäsche mit Seifenlösungen vor, welche jedoch, da fast ausschließlich mit 10-proz. Lösungen gearbeitet wurde, für die Beurteilung der Frage nach dem Desinfektionswerte 3-proz. Seifenlösungen nicht in Betracht kommen.

Für seine eigenen Versuche verschaffte sich Verf. verschiedene billige Sorten von Schmierseifen, deren Alkaligehalt ein äußerst geringer war, obwohl absichtlich Seifenproben mit möglichst hohem Gehalte an freiem Alkali von den Lieferanten verlangt wurden. Die Alkalescenz erreichte nicht annähernd die Werte, welche nach Kitasato zur Abtötung von Cholera- oder Typhusbacillen erforderlich sind. Es wird daher dem Alkaligehalte der Seifen nur eine untergeordnete Bedeutung bei der Desinfektion zuzuschreiben sein.

Verf. untersuchte die Einwirkung 3-proz. Seifenlösungen auf Cholera- und Typhusmikroben, auf das Bacterium coli, auf den Staphylococcus pyogenes aureus und auf den Diphtheriebacillus. Die Bedingungen, unter welchen gearbeitet wurde, waren nach Möglichkeit so gewählt, wie sie auch in der Praxis vorliegen. Cholera- und Typhusbacillen, sowie das Bacterium coli wurden in frischen Kulturen mit sterilisiertem, alkalischem Kinderkote oder mit alkalisiertem Kote von Erwachsenen vermischt und hierauf mit dem infizierten Kote Stücke steriler Leinwand oder Wolle von ungefähr 20 qcm Größe bestrichen. Diphtheriebacillen und Staphylococcus pyogenes aureus wurden, in dickflüssigem Blutserum verteilt, in gleicher Weise auf Tuchstücke aufgetragen. Die Brauchbarkeit der Kulturen wurde stets durch Gelatine- oder Agarplatten, sowie durch Einsaat in Peptonlösung resp. Peptonbouillon kontrolliert.

Was zunächst die Einwirkung der Seifenlösungen auf den Choleravibrio anbelangt, so ergab eine größere Zahl von Versuchen, welche mit verschiedenen Seifensorten und unter Anwendung verschieden hoher Temperaturen angestellt worden waren, „daß die gewöhnliche grüne Schmierseife in 3-proz. wässeriger Lösung nur dann als Desinfizens bei mit Cholerakot besudelter Wäsche anwendbar ist, wenn die Wäsche mindestens 1 Stunde in der Seifenlösung auf 50° C erwärmt wird und dann noch 24 Stunden in der Flüssigkeit verbleibt. Die genaue Innehaltung dieser Vorschrift ist um so dringlicher, je stärker alkalisch der Kot ist.“ Die Alkalität der Seifen scheint, wie schon oben erwähnt, nicht wesentlich für den Desinfektionsvorgang von Belang zu sein, dagegen erwiesen sich mit Ammoniak alkalisierte Seifen als vollständig unbrauchbar. Es bewährte sich beispielsweise eine Salmiakterpentinseifenlösung als gutes Nährsubstrat für den Choleravibrio.

Bei den Versuchen mit dem Bac. typhi abdom. und dem Bact. coli waren die Resultate ähnliche. In den mit Typhuskot infizierten Wäschestücken waren die Typhusbacillen durch eine 3-proz., 0,0963 Proz. Alkali enthaltende Seifenlösung nach 48 Stunden bei Zimmertemperatur abgetötet. Der gleiche Effekt wurde erzielt, wenn die Desinfektionsobjekte mit 50° warmer Seifenlösung über-

gossen und bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurden. Bei Anwendung anderer Seifenlösungen waren die Ergebnisse zum Teil noch ungünstiger. So wurde mit einer 0,047 Proz. Alkali enthaltenden Seife erst nach 1- bis 3-stündiger Einwirkung bei 50° und 48-stündigem Verweilen bei Zimmertemperatur vollständige Desinfektion erreicht, und eine weitere Seifensorte lieferte selbst unter diesen Bedingungen noch keine befriedigenden Resultate.

Der Staphylococcus pyogenes aureus wurde durch 48-stündige Einwirkung der Seifenlösungen, und der Diphtheriebacillus erst bei 1—3 Stunden langem Verweilen in den 50° warmen und nachherigem 48-stündigen Stehen mit den erkalteten Desinfizientien abgetötet.

Bei der sachgemäßen Desinfektion mit 3-proz. Schmierseifenlösungen müßten demnach die mit der Wäsche angefüllten Kessel längere Zeit auf einer Temperatur von 50° gehalten werden können, ein Umstand, welcher die Anwendung von Seifenlösungen für den praktischen Gebrauch schwierig und teuer machen würde.

In dem Bestreben, einen mindestens gleich billigen Ersatz für die Schmierseifen zu finden, ging Verf. nun dazu über, das Kalkwasser auf seine Brauchbarkeit zur Wäschedesinfektion zu prüfen. Das Ergebnis der Versuche, welche unter Berücksichtigung der mannigfaltigsten Kautelen, jedoch im wesentlichen in der bei den Schmierseifen gewählten Anordnung und mit den nämlichen Mikroorganismen ausgeführt wurden, wird von B. folgendermaßen zusammengefaßt:

„Kalkwasser ist als Desinfiziens bei Wäsche gut zu verwenden. Legt man die Wäsche in gesättigtes Kalkwasser hinein, so muß man sie, um eine sichere Abtötung aller Keime zu erreichen, 48 Stunden liegen lassen. Will man, daß die Wäsche schon nach 24 Stunden desinfiziert ist, so muß man diesellbe vorher in überschüssigem Kalkwasser abspülen und eine Zeit lang in demselben liegen lassen, alsdann in frisches Kalkwasser thun, worin sie dann noch 24 Stunden verbleibt."

Das Wesentliche bei dieser Versuchsanordnung ist nicht etwa darin zu suchen, daß durch die erste Behandlung mit Kalkwasser die in den Maschen der Wäsche enthaltene Kohlensäure abgestumpft wird und daher bei der 2. Abspülung eine Verminderung des Calciumhydroxydes nicht mehr stattfindet, sondern es beruht auf dem rein mechanischen Effekt des Abspülens.

Schließlich stellte Verf. noch fest, daß Wolle durch Behandlung mit Kalkwasser in Farbe und Festigkeit sehr ungünstig verändert wird, während Leinwand wie Baumwolle in ihrer Farbe gar nicht, Leinwand in ihrer Festigkeit gar nicht, Baumwolle sehr wenig beeinflußt werden. Aus diesem Grunde sind Wollstoffe von einer Desinfektion mit Kalkwasser auszuschließen, während bei Leinwand und Baumwolle Kalkwasser ohne Schaden als Desinfektionsmittel angewandt werden kann."

Vogel (Hamburg).

Dräer, Arthur, Die im Laufe der letzten Jahre in Gebrauch gekommenen und wissenschaftlich geprüften chemischen Desinfektionsmittel. (Hygien. Rundschau. Jahrg. VI. No. 9.)

In gedrängter Kürze giebt Verf. eine Uebersicht über 135 Arbeiten der letzten Jahre, in denen 77 Desinfektionsmittel abgehandelt werden. Wo über dasselbe Mittel verschiedene Resultate vorliegen, stellt Verf. diese in rein objektiver Weise nebeneinander. Einzelheiten müssen in der Arbeit selbst nachgelesen werden. Delius (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Haase, C., Zum Nachweis der Kapseln an Milzbrandbacillen. (Ztschr. f. Veterinärkunde. 1896. No. 7. p. 311.)

Phisalix, C., Action du filtre de porcelaine sur le venin de vipère: séparation des substances toxiques et des substances vaccinantes. (Compt. rend. T CXXII. 1896. No. 24. p. 1439—1442.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

d'Arsonval, A propos de l'atténuation des toxines par la haute fréquence. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 25. p. 764—766.)

Moran, H., Note relative à l'action des liquides physiologiques sur la solubilité des toxines néoplasiques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 22. p. 660—662.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Parker, J. M., Milk as a factor in the causation of disease. (Journ. of comparat. med. Vol. XVII. 1896. No. 4. p. 253—258.)

Preußen. Reg.-Bez. Erfurt. Polizei-Verordnung, betr. die mikroskopische Untersuchung des Schweinefleisches auf Trichinen und Finnen. Vom 28. April 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 30. p. 596.)

Rodet, Sur la valeur nutritive du lait stérilisé. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 19. p. 555—558.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Harmlose Bakterien und Parasiten.

Foote, Ch. J., Bacteriology of the normal conjunctiva. (Med. Record. 1896. No. 22. p. 765—766.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Unna, P. G., Die Einwanderungswege der Staphylokokken in die menschliche Haut. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1896. No. 53. 54. p. 573—575, 583—584.)

Malariakrankheiten.

Fancsó, N. u. Rosenberger, M., Beiträge zur Frage der Spezifizität der Quartana-Parasiten. (Orvosi hetilap. 1896. No. 24.) [Ungarisch.]

Lawrie, E., Malaria. (Indian med. Gaz. 1896. No. 5. p. 158—164.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Hervieux, Rapport sur les instituteurs et institutrices qui ont contribué le plus activement à la propagation de la vaccine. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 25. p. 691—696.)

Paul, G., Studie über aseptische Methoden der Schutzpocken-Impfung. Ein aseptisches Impfbesteck. (Oesterr. Sanitätswesen. 1896. No. 23. Beil. p. 71—88.)

Reuß j. L. Ministerial-Bekanntmachung, die weitere Ausführung des Reichs-Impfgesetzes vom 8. April 1874 betr. Vom 25. Januar 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 27. p. 525.)

Vedeler, Vakcineprotozoen. (Norsk magaz. for lægevidensk. 1896. Mai.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Barreto, M., Communicaçao sobre febre amarella. (Bol. da soc. de med. e cir. de Sao Paulo. 1896 März.)

Bäumler, Ueber die Typhusfrequenz im klinischen Hospital und in der Stadt Freiburg i. B. in den letzten 25 Jahren. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 23. p. 555—557.)

Federn, S., Ueber das Wesen des Choleraprozesses und dessen Behandlung. (Wien. med. Presse. 1896. No. 25. p. 825—832.)

Henrot, Etiologie de la fièvre typhoïde. Infection de 135 soldats par des poussières chargées d'engrais humain. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 26. p. 728—730.)

Pollak, G., Ueber den klinischen Nachweis des Typhusbacillus. (Centralbl. f. innere Med. 1896. No. 31. p. 785—795.)

Roether, O., Bericht über den Typhus. (Schmidt's Jahrb. Bd. CCL. 1896. No. 6. p. 269—277.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Charrin, La maladie pyocyanique en pathologie humaine. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 25. p. 742—743.)

Delore, Esquisse de la septicémie. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 24. p. 668—677.)

v. **Bonesse**. Das „Puerperalfieber". (Oesterr. Mtsschr. f. Tierheilk. 1896. No. 7. p. 314.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Aschner, A., Ein Fall von Reinfectio syphilitica. (Orvosi hetilap. 1896. No. 30.) [Ungarisch.]

Bugge, J., Beitrag zur Lehre von der angeborenen Tuberkulose. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., red. von E. Ziegler. Bd. XIX. 1896. Heft 3. p. 433—442.)

Hamburg. Rundschreiben an die Armenärzte, Tuberkulose und Desinfektion betr. Vom 1. Februar 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 28. p. 541—542.)

Puschmann, Th., Die Syphilis in Europa vor der Entdeckung Amerikas. (Wien. med. Wchschr. 1896. No. 23—25. p. 1001—1004, 1062—1065, 1113—1116.)

Schoenfeld, M., Ueber Ulcera contagiosa in der Harnröhre (Harnröhrenschanker). (Wien. med. Wchschr. 1896. No. 25. p. 1105—1108.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

de Blasi, L. et **Russo-Travali, G.**, Contribution à l'étude des associations bactériennes dans la diphtérie. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 7. p. 387—392.)

Coakley, C. G., Statistics of diphtheria. (Med. Record. 1896. No. 23. p. 796—798.)

Marchoux, Note sur trois cas de méningite cérébro-spinale épidémique, observés à l'hôpital de Saint-Louis (Sénégal). (Arch. de méd. navale. 1896. Juillet. p. 46—48.)

Mitscha, A., Diphtherieerkrankungen unter den Besuchern eines Kindergartens. (Ztschr. f. Schulgesundheitspfl. 1896. No. 7/8. p. 369—370.)

Smith, W. R., The prevalence of diphtheria in connexion with elementary schools. (Lancet. 1896. No. 24. p. 1671—1672.)
Stephenson, J., An epidemic of pneumonia occurring at Peshawar. (Lancet. 1896. No. 24. p. 1630—1631.)

Pellagra, Beri-beri.

Tamson, J. A., Bijdrage tot de contagieusiteit van beri-beri. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederlandsch-Indië. 1896. Deel 36. aflev. 1 en 2. p. 88—93.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Barlow, Kurze Bemerkungen über Trichorrhexis nodosa. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 26. p. 615—617.)
Beck, S., Ueber die Farbenreaktion in den Zellen des Molluscum contagiosum. (Orvosi hetilap. 1896. No. 26.) [Ungarisch.]
Finger, E., Ein Beitrag zur Kenntnis der Dermatitis pyaemica. (Wien. klin. Wchschr. 1896. No. 25. p. 542—548.)
Ullmann, K., Ueber den Nachweis der Pilze im Gewebe bei Trichophytosis. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXV. 1896. Heft 3. p. 409—410.)

Verdauungsorgane.

Grosz, J., Beiträge zur Pathogenese, Prophylaxe und Therapie des Soor bei Neugeborenen. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLII. 1896. Heft 2. p. 177—194.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Hogge, A., Observations de bactériurie. (Annal. de la soc. méd.-chir. de Liège. 1896. Avril.)

Augen und Ohren.

Lange, O., Die eitrige Augenlidbindehautentzündung der Neugeborenen. (Mtsbl. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1896. No. 6. p. 129—132.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Dolore, X., Actinomycose cérébro-spinale. Méningite suppurée. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1896. No. 42. p. 496—499.)
Eldering, P. J., Geval van actinomycose. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederlandsch-Indië. 1896. Deel 36. aflev. 1 en 2. p. 72—76.)
Fairweather, D., The progress and treatment of a case of actinomycosis commencing in the vermiform appendix. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1852. p. 1555—1556.)

Rotz.

François et Escot, Relation au sujet d'une épizootie de morve au depôt de remonte de Saint-Lô. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 13. p. 407—418.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Boysen, Verhinderung der Seuchenübertragung auf den Schlachtviehhöfen. (Mitteil. f. Tierärzte [Schleswig-Holstein u. Hamburg-Altona]. 1896. Heft 7. p. 198—206.)
Stand der Tierseuchen in Bosnien und der Herzegowina im 2. Halbjahr 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 27. p. 526.)
Stand der Tierseuchen in Rumänien im 1. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 26. p. 508.)

Krankheiten der Wiederkäuer.
(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Arloing, S., Remarques sur l'évolution des lésions de la péripneumonie contagieuse du boeuf. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 12. p. 432—436.)
Nicolle et Réfik-Bey, La pneumonie des chèvres d'Anatolie. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 6. p. 321—332.)

Krankheiten der Vielhufer.
(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Preußen. Reg.-Bez. Breslau. Landespolizeiliche Anordnung, betr. Maßregeln gegen Schweineseuchen. Vom 8. Dezember 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 29, 30. p. 577—579, 594—596.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Reuter, F., Die antibakteriellen Eigenschaften des Jodoformins und Jodoformals. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 30. p. 489—490.)

Diphtherie.

de **Astros, L.**, La diphtérie à Marseille de 1880 à 1895; l'influence de la sérothérapie sur l'évolution de la diphtérie en Marseille à 1895. (Marseille méd. 1896. 15. mai et 1. juin.)
Loos, J., Ueber das Verhalten des Blutserums gesunder und diphtheriekranker Kinder zum Diphtherietoxin. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLII. Heft 3/4. p. 360—385.)
Mundorff, G. Th., Severe post-diphtheritic paralysis in an adult treated by antitoxin. (Med. Record. 1896. No. 26. p. 923—924.)
Pettit, A., Action de la pilocarpine, du curare et de la toxine diphtéritique sur la glande surrénale. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 19. p. 535—536.)
Report, the, of the American pediatric society's collective investigation into the use of antitoxin in the treatment of diphtheria in private praxis. (Med. Record. Vol. II. 1896. No. 1. p. 1—8.)
Sormani, G., Statistica e geografia della difterite in Italia. — Opportunità di applicare il siero antidifterico a scopo profilattico. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1896. No. 5/6. p. 153—158.)
Thomson, W. H., How the facts about the antitoxin treatment of diphtheria should be estimated. (Med. Record. 1896. No. 25. p. 893—897.)

Andere Infektionskrankheiten.

Ausset, E. e Rouzé, Un cas très grave de streptococcie puerpérale, traité par les injections de sérum de Marmorek. (Rev. de méd. 1896. No. 7. p. 590—593.)
Ballance, Ch. A. and **Abbott, F. C.**, A case of acute haemorrhagic septicaemia treated by antistreptococcus serum. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1853. p. 2—4.)
Blaise, H., Immunisation et sérothérapie dans la tuberculose. Revue des travaux récents. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1896. No. 42. p. 493—495.)
Lartschneider, J., Ein Beitrag zur Kasuistik der Krebsserum-Behandlung. (Wien. klin. Wchschr. 1896. No. 29. p. 660—666.)
Livon, Ch., L'institut antirabique de Marseille; résultats statistiques. (Marseille méd. 1896. 15. Févr.)
Lorenz, Schutzimpfung gegen Schweinerotlauf. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 30. p. 244.)
de **Nittis, J.**, Sérothérapie du proteus vulgaris. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 21. p. 600—601.)
Pozzi, S., Sur des mémoires de Mm. Duret et Fourmeaux concernant les injections massives de sérum artificiel dans les septicémies opératoires et puerpérales. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 26. p. 707—723.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XX. Band. —— Jena, den 24. Oktober 1896. —— No. 16/17.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige ***Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.***

Original - Mittheilungen.

Ueber das Vorkommen von Masern bei Tieren.

Von
Sanitätsrat Dr. **Robert Behla**
in
Luckau.

Bei Studien über die akuten Exantheme prüfte ich auch die Frage, ob Masern bei Tieren vorkommen. Ich schlug die tierärztliche Litteratur nach, soweit sie mir zugänglich war. Aeltere Bücher führen die Masern auf. Spinola in seinem „Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte“[1]) erwähnt unter den tierischen

1) Berlin 1863. II. Aufl. Bd. II. p. 54.

Hautausschlägen auch die Morbillen und widmet dieser Krankheit im § 393 drei Seiten. Er schildert das ganze Krankheitsbild im allgemeinen ähnlich wie beim Menschen und bespricht der Reihe nach den Begriff derselben, Symptome und Verlauf, Dauer und Abweichungen vom Verlauf, Ursachen, Prognose und Behandlung. Nach Spinola besteht der Ausschlag in runden, länglichen, eckigen, überhaupt unregelmäßigen, kleineren und größeren, ineinanderlaufenden, rot gefärbten Flecken, die sich unter fieberhaften und katarrhalischen Erscheinungen rasch erheben, erbleichen und mit dem 9.—11. Tage unter kleienartiger Abschuppung der Oberhaut wieder verschwinden. Die Krankheit umfasse im ganzen bei regelmäßigem Verlaufe einen Zeitraum von 14—16 Tagen. Sie sei ansteckend, die Tiere nur 1 mal befallend. Es ist übrigens, setzt er hinzu, eine selten vorkommende (von mehreren Seiten sogar noch in Zweifel gezogene) Krankheit und bis jetzt vorzugsweise nur bei Schafen, Schweinen und Hunden beobachtet, wahrscheinlich aber kommt sie bei allen unseren Haustieren vor. Diese Schilderung stammt aus der vorbakteriologischen Aera, wo die roten Hautausschläge noch nicht wie jetzt näher präzisiert waren. — Auch nach Heubner's landwirtschaftlicher Tierkunde sollen die Masern beim Schaf und Schwein vorkommen, aber in der letzten Auflage dieses Werkes[1]) wird bemerkt, daß die Beobachtungen wenig zuverlässig seien und vielleicht Verwechslungen mit Rotlauf und Nesselfieber vorliegen. Auf eine briefliche Anfrage teilte mir Herr Prof. Siedamgrotzky mit, daß ihm auch aus neuerer Zeit authentische Berichte über das Vorkommen von Masern bei Haustieren nicht bekannt seien. In dem Buche: „Seuchen und Herdekrankheiten unserer Haustiere von Pütz" haben die Masern keine Stelle. Ebenso das neue „Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere" von Friedberger und Froehner[2]), welches die Zoonosen schon eingehender berücksichtigt, will von Masern bei Haustieren nichts wissen und giebt kurz an, daß angebliche Beobachtungen bei Schweinen sich auf Rotlauf etc. beziehen. Gleiches gilt von unseren medizinischen Lehrbüchern. In den größeren Spezialabhandlungen z. B. von Hebra, Gerhard, Henoch etc. wird der Tiermasern nicht Erwähnung gethan. Auch die neuere, sehr ausführliche Monographie von Jürgensen besagt nichts davon.

Wir sehen hieraus, daß Masern bei Tieren nicht sicher verbürgt sind und anscheinend irrtümliche Deutungen anderer roter Ausschläge vorliegen.

Um diese Frage zu entscheiden, beschritt ich den Weg des Experimentes. In der Masernlitteratur wird bekanntlich von künstlichen Ueberimpfungen der Masern auf Gesunde berichtet. Jürgensen[3]) hat neuerdings diese Versuche kritisch beleuchtet. Danach sind dieselben nicht so beweisend und einwandsfrei, als sie, meist kurz angeführt, auf den ersten Blick scheinen. Home gilt gewöhnlich als der erste Experimentator in dieser Beziehung. Bemerkt sei hierbei,

---

1) IX. Auflage, bearbeitet von Siedamgrotzky. p. 388. Berlin (Parey) 1884.
2) Bd. II. p. 853.
3) Spezielle Pathologie und Therapie. Herausgegeben von Nothnagel. Bd. IV. Teil III. Abt. I. Masern. p. 47—49.

daß Thomson nur über die Home'schen Versuche berichtet, selbst jedoch nicht geimpft hat. Home tränkte i. J. 1758 Stücke Baumwollenzeug mit Blut, welches er aus kleinen, zwischen den Masernflecken im Beginn der Abblassung angelegten Wunden entnahm und legte diese mehrere Tage auf kleine Schnittwunden der Arme. Er will auf diese Weise an 12 Kindern meistens mit Erfolg geimpft und leichte Erkrankungen erzielt haben. Kleine, mit dem Nasensekret masernkranker Kinder befeuchtete Baumwollenstücke in die Nase gesunder Kinder gebracht, waren hingegen erfolglos. Diese Impfungen Home's stießen jedoch, selbst bei den Zeitgenossen, auf Zweifel. Eine Wiederholung derselben fand i. J. 1816 seitens Dr. Themmen's statt. Er impfte mit Blut aus der Zeit der Blüte des Exanthems, mit Thränenfeuchtigkeit, Schweiß und Ausdünstungsmaterie — ohne positives Resultat.

Andere Berichte von geglückten Uebertragungen sind meist unzureichend, z. B. Speranza (1822). Nach Gerhard sollen auch Thränen und Speichel mit Erfolg zur Impfung verwandt worden sein (Monroe und Cook)[1]. Ferner berichtet Katona[2]) 1842 von Massenimpfungen an Menschen, er impfte 1122 Personen in 26 Ortschaften des Borsoder Comitates mit Blut aus den aufgeritzten Masernbläschen (zuweilen auch mit Thränen) mittels der Impfnadel nach Art der Blattern, wie er angiebt, mit Erfolg. Der Verlauf war ein gelinder. — Franz Mayr's Versuche (1852) mit Blut aus Masernflecken waren resultatlos, dagegen mit Erfolg gekrönt seine Uebertragungen von Nasenschleim aus dem Floritionsstadium auf 2 gesunde Kinder. Es trat am 13. Tage Ausschlag ein. Uebertragungen einer Epidermis aus dem Abschuppungsstadium dagegen waren wirkungslos. — Aus neuerer Zeit stammt die Mitteilung Dr. Hugh Thomson's. Er verwandte Serum, das er durch Applikation von Vesicantien aus der in der Nähe von Masernflecken gelegenen Haut erhielt. Diese an 2 Kindern ausgeführten Impfungen blieben ohne Erfolg. Man sieht, daß diese Impfungen zu widersprechenden Resultaten führten. Klar ist, daß die Zeit der Entnahme des Blutes und der Sekrete dabei eine große Rolle spielt. In der Folgezeit wären dieselben präziser zu gestalten. Freilich sind nur ganz leichte Epidemieen dabei auszuwählen, wobei obendrein der schließliche Ausgang noch von der besonderen Konstitution des Individuums abhängt. Von vornherein sind Uebertragungen auf Geschwister oder in derselben Behausung dem Zweifel unterworfen, da die Luftansteckung hierbei nicht ganz ausgeschlossen ist.

Ich beschränkte mich auf Tierexperimente und suchte auszukunden, ob eins der gewöhnlichen Haustiere für Masern empfänglich ist. Wenn wir solche Erkrankungen im gewöhnlichen Leben nicht beobachten, so ist dies noch kein Beweis, daß ein Tier überhaupt nicht empfänglich ist. Bei den zweifelhaften Impfungen mit Blut

1) Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1877. p. 316.

2) Citiert nach Jürgensen: Nachricht von einer im großen erfolgreich vorgenommenen Impfung der Masern während einer epidemischen Verbreitung derselben. (Oesterreichische medizinische Wochenschrift [als Ergänzungsblatt der medizinischen Jahrbücher d. k. k. österreichisch. Staates]. 1842. No. 29. p. 697/98.)

und anderen Sekreten versprach ich mir am meisten von Mayr's Versuchen mit Uebertragung von Nasenschleim. Bekanntlich wird bei der Maul- und Klauenseuche der Rinder der schnelleren Durchseuchung halber die künstliche Uebertragung von Geifer aphthenkranker Tiere auf gesunde durch Bewischen des Maules etc. vielfach mit Erfolg ausgeführt [1]). Diese Art der Uebertragung wählend, brachte ich mittels des Pinsels frischen warmen Schleim, herrührend aus der Nase und dem Munde von Maserpatienten, direkt auf die Schleimhäute der Nase und des Maules eines Kaninchens, Meerschweinchens, Katze, Maus, Hund, Lamm. Wenn sich auch nach einigen Tagen bei diesen Tieren mehr oder weniger vermehrte Schleimsekretion aus der Nase, Niesen (beim Hunde), Augenröte, Rötung der Maulschleimhaut, stärkere Sekretabsonderung, Unbehagen, verminderte Freßlust etc. einstellten, so trat doch bei keinem derselben ein charakteristischer Hautausschlag hervor, obwohl ich die vom Haar mehr entblößten Stellen, die Ohren, die inneren Flächen der Schenkel, die Gegend der Zitzen, die Genitalgegend täglich auf das Genaueste untersuchte. Dies negative Resultat steht mit unseren landläufigen Erfahrungen im Einklang. Wenn die Stubenhaustiere zu Masern disponierten, dann müßten wir bei diesen entschieden die Krankheit öfters beobachten. Zur Ansteckung ist ja reichlich Gelegenheit geboten; werden Hund und Katze doch nur zu oft masernkranken Kindern als Spielzeug ins Bett gegeben etc. Eine Uebertragung jedoch findet gewöhnlich nicht statt.

Der Umstand schließlich, daß in Thiel's landwirtschaftlichem Lexikon [2]) und in Wagenfeld, Tierarzneibuch [3]) eine seuchenhafte, fieberhafte, mit roten Flecken einhergehende und mit Abschilferung der Haut endigende, im allgemeinen gutartige, ca. 14 Tage andauernde Krankheit der Ferkel als Masern genannt sind, bestimmte mich noch zu einem Versuche an einem Ferkel, umsomehr, da die Haut der Schweine erfahrungsgemäß zu akuten Ausschlägen mehr neigt und sich auch besser zur Besichtigung eignet als die der pelzbesetzten Tiere. Ich wählte ein gesundes, 6 Wochen altes Ferkel, welches schon selbst fressen konnte (gewöhnliches Lausitzer Landschwein) und pinselte am 7. 6. 1892 den frischen warmen Nasen- und Mundschleim eines im Floritionsstadium befindlichen Kindes reichlich auf die Schleimhäute der Nase, des Maules und Schlundes, indem ich nebenbei mit einem spitzen Draht kleine Einritzungen vornahm. Was geschah? Am 4. Tage wurde die Nase wässerig, fing an zu laufen, das Ferkel schnüffelte öfters mit der Nase. Die Augen röteten sich, wurden feucht, trieften, in den folgenden Tagen wurde das Tier verdrießlich, wollte nicht fressen, lag ruhig in dem Stroh eingehüllt, ringelte den Schwanz nicht, sondern ließ ihn schlaff herunterhängen (ein Zeichen für Schweinekenner, daß ein Schwein krank ist!), es fröstelte, die Hauttemperatur stieg, am Tage morgens war die Temperatur in ano 39,4, am 8. Tage wurde deutlich der Rüssel rotfleckig, ebenso das

1) Cf. meine Mitteilung: Zur Schutzimpfung der Maul- und Klauenseuche. (Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1892. No. 49. p. 577.)

2) Bd. V. p. 806. Leipzig (Friedrich Thiel) 1880.

3) XVIII. Auflage. Berlin 1892. p. 378.

Gesicht und die Ohren; gegen das Licht gehalten erkannte man an letzteren deutlich größere und kleinere abgegrenzte rote Stellen, gleiche Flecke zeigten sich darauf an der unteren Bauchgegend, besonders gerötet war die Innenseite der Vorderfüße, in ca. 24 Stunden verbreitete sich dann das Exanthem mehr oder weniger über den ganzen Körper — kurz, ein Ausschlag, den man bei aller Skepsis als einen morbillösen erklären mußte, umsomehr, da in den nächsten Tagen, namentlich an den Ohren und Rüssel eine regelmäßige Abschuppung sich einstellte. Ich benutzte den Fall, mikroskopische Untersuchungen zu machen. Ich konstatierte im Blute während des beginnenden Ausschlags kleine, $^1/_2$—3 μ große, das Licht stark brechende, homogene oder gekernte, gestalt- und ortsverändernde Organismen in reichlicher Anzahl. Aehnliche Gebilde in ungefärbten Präparaten fand ich im Sekrete der Schleimhaut der Nase, des Auges, Maules — protozoische Gebilde, die ich hier nur kurz streife und die nach meinen Untersuchungen wahrscheinlich den Sporozoen einzureihen sind. Ihre Entwickelungsstadien sind ähnlich den von mir bei Klauen- und Maulseuche der Tiere gefundenen [1]).

Wenn man auch noch zweifeln wollte, ob in diesem Falle wirklich eine künstliche Infektion von Masern vorlag, so spricht folgendes Faktum, welches sich nach dieser Krankheit ereignete, noch mehr dafür. In der zweiten Woche darauf teilte mir der Stallbesitzer, bei dem sich das Ferkel befand, mit, daß eins seiner beiden großen Schweine, welche nicht unmittelbar daneben, sondern in einem durch einen Kuhstall getrennten, entfernter liegenden Raum installiert waren, krank wäre und ganz rot würde; „es würde wohl verloren sein, es hätte den Rotlauf". Ich wurde stutzig und sah mir das Tier genauer an. Es lag ruhig da, in den Mist eingewühlt, fraß nicht, ringelte den Schwanz nicht, sondern ließ ihn schlaff herunterhängen, die Haut fühlte sich heiß an, Rectaltemperatur = 39,7; schon von weitem sah man eine eigentümliche Röte, bei genauerer Untersuchung zeigte sich dieselbe aus mehr oder weniger kleinen Flecken bestehend; besonders gerötet waren der Rüssel, die Ohren, die Weichen. Eine bakteriologische Untersuchung des Blutes und der Schleimhautsekrete ergab die Anwesenheit der vorher erwähnten Fremdkörper und die Abwesenheit der Rotlaufstäbchen. Ich beruhigte den Besitzer. Ich stellte im stillen eine bessere Prognose. Das Tier wurde behandelt mit Klystieren und kalten Begießungen. Am 4. Tage nach Ausbruch des Exanthems blaßte der Ausschlag ab. Die Hitze ließ nach, es fing wieder an aufzustehen und zu fressen, munter zu werden; in den folgenden Tagen machte sich eine kleienförmige Abschuppung der Oberhaut bemerkbar, besonders an den Ohren und den Weichen, ähnlich wie bei dem Ferkel. Meine Befürchtung, daß das andere große Schwein erkranken würde, trat nach einer Woche ein; dieselbe Erkrankung, derselbe Verlauf! Obwohl nicht ausgeschlossen ist, daß die Luft oder die Kleider des Besitzers Träger der Infektion sind, so stellte sich doch bei meinen Nachforschungen heraus, daß das

1) Vgl. meinen Artikel: „Künstliche Uebertragung der Klauen- und Maulseuche auf Schafe." (Berliner tierärztl. Wochenschrift. 1896. No. 33.)

Ferkel eines Tages aus seinem Kastenbehälter ausgebrochen und auf den Hof gelaufen, und hier mit den beiden großen Schweinen in Berührung gekommen war, die täglich einmal aus ihrem Stall herausgelassen wurden. Dieser Infektionsmodus, der der unmittelbaren Uebertragung, scheint demnach der erklärlichere zu sein. Wie dem auch sei, ich wurde durch diesen Vorfall in meiner Ueberzeugung bestärkt, daß man es hier wirklich mit Maserninfektionen zu thun hatte. Ob nun schließlich die vorher in der Natur genannte seuchenhafte, gutartige, rotfleckige Erkrankung, wie sie bei den Ferkeln auf natürliche Weise vorkommen soll, wirklich mit Masern identisch ist, darüber können nur genauere Beobachtungen und bakteriologische Forschungen weiteren Aufschluß geben. Jedenfalls ist dem synchronen Vorkommen von Menschenepidemieen und Tierseuchen mehr als bisher Aufmerksamkeit zu schenken.

Luckau i. Lausitz, 11. Septbr. 1896.

Ueber die Alkalescenz des Blutes bei activ immunisierten Tieren.

[Aus dem Laboratorium der II. med. Klinik in Neapel.]

Von

Dr. Arnold Cantani jun.

Auf die Alkalescenz des Blutes hat man seit einiger Zeit einen großen Wert gelegt, um sich die Resistenz des Organismus bei den verschiedenen Infektionskrankheiten zu erklären. Behring (1) legte in einer Arbeit über die Ursachen der Immunität der Ratten gegen Milzbrand der Alkalescenz des Blutes dieser Tiere, die sehr stark ist, eine große Bedeutung bei, denn, wenn man durch eine bestimmte Nahrungsregulierung den Grad der Alkalescenz des Blutes dieser Tiere herabsetzt, kann man sie leicht dem Milzbrand zum Opfer fallen lassen. Fodor (2) hat auf diese Weise die baktericide Eigenschaft des Blutes erklären wollen; er hat die letzte herab- oder heraufzusetzen versucht, indem er künstlich den Alkalescenzgrad durch Einspritzungen von Säuren oder alkalischen Substanzen zu vermindern oder zu vermehren versuchte. Er behauptet, daß Tiere, in welchen man künstlicherweise die Alkalescenz des Blutes vermehrt hat, viel länger als die Kontrolltiere der Milzbrandinfektion widerstehen, manche sogar einem sicheren Tode entgehen.

Arloing, Cornevin und Thomas (3) bewiesen, daß die Verminderung der Alkalescenz von Einfluß auf die Virulenz der Mikroorganismen sei. Die beiden Autoren injizierten den avirulenten Milzbrand Meerschweinchen, nachdem sie ihn eine Stunde lang in einer Lösung von Milchsäure gehalten hatten. Roux und Nocard konnten diese Experimente nicht nur bestätigen, sondern auch

beweisen; sie erhielten dieselben Resultate, indem sie die Milchsäurelösung und die Kultur gesondert einspritzten.

Zagari (4) fand, daß in allen Tieren, in denen man künstlicherweise die organische Resistenz herabsetzt, wie z. B. in den mit Chloral behandelten oder mit Alkohol vergifteten Tieren oder in denjenigen, die man bei einer hohen Temperatur oder in verhungertem Zustande gehalten oder großen Anstrengungen exponiert hat, die Alkalescenz des Blutes progressiv abnimmt. Pane (5) hat den minimalen Grad von alkalischen Lösungen, die baktericide Eigenschaften haben, und nachher den Alkalescenzgrad im Blute der Kaninchen festgestellt, und behauptet, daß der letztere mehr als genügend sei, um sich die mikrobicide Eigenschaft des Serums zu erklären, während, wenn die Alkalescenz des Serums mit Schwefelsäure neutralisiert ist, die baktericide Kraft zerstört wird.

Buchner (6) dagegen bestritt, daß die Alkalescenz des Blutes diesem letzteren baktericide Eigenschaften verleihe, er behauptete, daß wenn man das Serum bis auf 55° erwärmt, es seine baktericide Eigenschaft verliert, obwohl die Alkalescenz dieselbe geblieben sei. Auch Chor (7) widerspricht den Ergebnissen Fodor's, welcher behauptete, daß die Mißerfolge von Chor der zu großen Virulenz der angewendeten Infektion zuzuschreiben seien. Fodor hat in den mit Milzbrand infizierten Tieren eine Vermehrung der Alkalescenz bis zur zehnten Stunde nach der Einspritzung bestätigen können; dieselbe findet man nach vierundzwanzig Stunden herabgesetzt.

Calabrese (8) fand, daß Kaninchen, die einen höheren Grad von Alkalescenz besaßen, diejenigen überlebten, in welchen diese minderwertiger war. Nach den Einspritzungen von Milzbrand und nach pyogener Infektion stellte sich eine Erhöhung der Alkalescenz heraus, wogegen er bei der mit Barbone, welche eine sehr große Virulenz besitzt, niemals eine derartige Erhöhung beobachten konnte, da der Organismus nicht die Zeit gehabt hat, alle seine Widerstandskräfte in Aktion zu setzen.

Auch in Tieren, die er gegen Milzbrand, Diphtherie und Ricin immunisiert hatte, fand Calabrese eine Erhöhung der Alkalescenz des Blutes. Er behandelte ferner Kaninchen mit antitoxischem Serum gegen Ricin und erzielte, was die Alkalescenz betrifft, dieselben Resultate. Unter den vielen neueren Studien, die man noch über die Alkalescenz des Blutes gemacht hat, besonders über die chemische Reaktion desselben bei verschiedenen physiologischen und pathologischen Zuständen des Organismus, seien nur die von Lépine Canard, Mya und Tassinari, Cantani sen., de Renzi, Jaksch, Urany etc. erwähnt.

Wenn man der Alkalescenz des Blutes nicht den großen Wert beilegen will, den manche Autoren annehmen, so kann man ihr doch immerhin eine gewisse Rolle zuweisen bei der Reaktion, die der Organismus einer eintretenden Infektion entgegensetzt. Und da man bei der Immunisierung eine ganz deutliche klinische Reaktion des Organismus beobachtet hat, so habe ich versucht, experimentell an Tieren zu studieren, ob infolge von Einspritzungen immunisierenden Serums eine Erhöhung der Alkalescenz des Blutes stattfand und in

welcher Zeit dies überhaupt geschah; ich habe weiter auch sehen wollen, wie lange diese Erhöhung dauert und ob sie mit der Dauer der Immunität des Tieres übereinstimmt.

Als immunisierendes Mittel benutzte ich für meine Experimente Diphtherieheilserum. Alle meine Versuche sind an Kaninchen gemacht, weil sich das von ihnen gewonnene Serum sehr gut für die Bestimmung der Alkalescenz eignet. Das Blut habe ich aus den beiden Femoralis entnommen, indem ich es in breiten Glasröhren auffing. Das sterile Serum wurde alsdann zur Alkalescenzbestimmung benutzt. Bei jeder Blutentziehung entnahm ich nicht mehr als 10—15 ccm Blut.

Die Methode, die ich zur Titrierung der Alkalescenz gebraucht habe, ist die von Junk (Centralblatt für med. Wissenschaften 1867—84) angegebene. Mein Verfahren war folgendes: Ich saugte mit einer graduierten Pipette 1 ccm Serum auf, goß es in einen Becher und ließ dahinein 3 Tropfen Lakmuslösung fallen. Aus einer Burette von Mohor ließ ich tropfenweise eine Zehntel-Normaloxalsäurelösung fallen, bis in der Lakmuslösung ein Farbenumschlag ins Rote sich erkennen ließ. Die Menge der gebrauchten Zehntel-Normalsäurelösung multiplizierte ich mit 0,00063, entsprechend der Menge Oxalsäure, die in 1 ccm von dieser Lösung enthalten war. Jedes Serum wurde mindestens dreifach titriert, um allen Zufälligkeiten zu begegnen. Aus den erhaltenen Resultaten wurde das Mittel für die Versuche zu Grunde gelegt. Das antidiphtherische Serum, wie ich es gebraucht habe, war in dem Laboratorium der II. med. Klinik in Neapel von den Herren Zagari und Calabrese für andere Experimente von einem immunisierten Pferde gewonnen worden. Ich habe zwei Sera angewendet, die eine verschiedene antitoxische Wirksamkeit hatten; das eine von 60 I.-E. werde ich Serum A, das zweite von 100 I.-E. Serum B nennen. Die Kaninchen wurden nach der Blutentnahme 48 Stunden in Ruhe gelassen, damit sie sich von der Blutentnahme wieder erholen konnten, und die Alkalescenz, falls eine Aenderung in dem Grade derselben eingetreten sein sollte, wieder in den früheren Zustand zurückzuführen. Uebrigens wurde von Calabrese und von Viola und Cona (Arch. per le scienze mediche. Vol. XIX. 1895. p. 2) bewiesen, daß nach einer Blutentnahme die Alkalescenz des Blutes, welche anfangs schnell herabgeht, in wenigen Stunden wieder normal wird. Nachdem ich also die normale Alkalescenz des Tieres geprüft hatte, spritzte ich das Serum ein und entnahm nach einer bestimmten Zeit wieder etwas Blut, um die zweite Alkalescenzbestimmung zu machen. Die einzelnen Versuche wurden immer in der gleichen Weise und unter denselben Bedingungen ausgeführt.

Ich habe mich erstens versichern wollen, ob das normale Pferdeserum irgend eine Wirkung auf die Alkalescenz des Blutes hätte. In einigen vorläufigen Experimenten habe ich darum ganz normales Pferdeserum eingespritzt und erst, nachdem ich sicher war, daß dieses keinen Einfluß auf die Alkalescenz der Kaninchen hatte, habe ich meine Untersuchungen fortgesetzt. Ich will nun der Reihe nach alle meine Experimente vorführen.

Tabelle I.

Einspritzungen mit normalem Pferdeserum.

Kaninchen	Gewicht in g	Menge des ein-gespritzten Serums	Zeit der Blutentnahme nach der Serumeinspritzung	Normale Alkalescenz des Blutes vor der Serumeinspritzung	Alkalescenz des Blutes nach der Serumeinspritzung	Differenz
1	2050	2 ccm	5 Stunden	0,0018	0,0017	— 0,001
2	2450	1 „	5 „	0,0017	0,0018	+ 0,001
3	1415	1 „	24 „	0,0017	0,0017	+ 0,001
4	2600	1 „	12 „	0,0019	0,0020	0
5	1650	1 „	12 „	0,0015	0,0015	0

Tabelle II.

Einspritzungen mit antidiphtherischem Serum.

Kaninchen	Gewicht in g	Menge und Art des ein-gespritzten Serums	Zeit der Blutentnahme nach der Serumeinspritzung	Alkalescenz des Blutes vor der Serumeinspritzung	Ebenso nach der Serumeinspritzung	Differenz
1	1385	1,3 ccm Ser. B	50 Minuten	0,0019	0,0019	— 0
2	1500	0,015 ccm B	70 „	0,0022	0,0021	— 0,0001
3	1830	0,018 B	80 „	0,0018	0,0019	+ 0,0001
4	1965	1,9 ccm A	2 Stunden	0,0022	0,0024	+ 0,0002
5	1482	1,4 „ „	2 „	0,0023	0,0025	+ 0,0002
6	1365	1,8 „ „	5 „	0,0019	0,0023	+ 0,0004
7	1552	1,5 „ „	5 „	0,0020	0,0026	+ 0,0006
8	1635	1,6 „ „	5 „	0,0021	0,0024	+ 0,0003
9	1910	1,9 „ „	10 „	0,0023	0,0027	+ 0,0004
10	1610	1,6 „ „	10 „	0,0020	0,0025	+ 0,0005
11	1850	1,8 „ „	10 „	0,0020	0,0028	+ 0,0008
12	1415	1,4 „ „	10 „	0,0018	0,0024	+ 0,0006
13	1180	1,1 „ „	20 „	0,0025	0,0026	+ 0,0001
14	1660	1,6 „ „	20 „	0,0023	0,0025	+ 0,0002
15	1230	1,2 „ „	20 „	0,0022	0,0025	+ 0,0003
16	1986	1,9 „ „	20 „	0,0022	0,0028	+ 0,0006
17	1570	1,5 „ „	24 „	0,0018	0,0022	+ 0,0004
18	2250	2,2 „ „	24 „	0,0020	0,0027	+ 0,0007
19	2365	2,3 „ „	24 „	0,0017	0,0022	+ 0,0005
20	1840	1,8 „ „	24 „	0,0026	0,0027	+ 0,0001
21	1165	1,1 „ „	24 „	0,0020	0,0025	+ 0,0005
22	1240	1,2 „ „	24 „	0,0022	0,0024	+ 0,0002
23	1165	1,1 „ „	24 „	0,0018	0,0022	+ 0,0004
24	1285	1,2 „ „	24 „	0,0020	0,0020	0
25	1210	1,2 „ „	24 „	0,0022	0,0021	— 0,0001
26	1955	1,9 „ „	48 „	0,0022	0,0022	0
27	1929	1,9 „ „	48 „	0,0022	0,0025	+ 0,0003
28	1750	1,7 „ B	48 „	0,0016	0,0018	+ 0,0002
29	1765	1,7 „ „	48 „	0,0018	0,0022	+ 0,0004
30	1385	1,3 „ „	62 „	0,0020	0,0020	+ 0
31	1490	1,4 „ „	62 „	0,0022	0,0022	+ 0
32	2070	2,0 „ „	62 „	0,0017	0,0017	+ 0

Wie oben erwähnt, ist die Alkalescenz in Oxalsäure berechnet.

Aus der II. Tabelle geht erstens hervor, daß eine gewisse Erhöhung der Alkalescenz des Blutes nach einer Einspritzung von antidiphtherischem Serum stattfindet. Und zwar beginnt die Steigerung der Alkalescenz erst 2 Stunden nach der Serumeinspritzung; etwa nach 10 Stunden erreicht sie ihren Höhepunkt, um nach 20 Stunden wieder normal zu werden. Wir finden zu dieser Zeit nicht mehr bei allen Kaninchen eine Erhöhung vor. Geht nun die Immunität gleichen Schritt mit der Erhöhung der Alkalescenz? Einigen Kaninchen habe ich, wie aus der III. Tabelle hervorgeht, 48 und 62 Stunden nach der Serumeinspritzung Blut entnommen und gleichzeitig Diphtheriegift injiziert, um auf diese Weise die Alkalescenz im Vergleich mit dem Immunitätsgrad prüfen zu können.

Tabelle III.

Kan. a, 1750 g. Alkalescenz vor der Serumeinspritzung 0,0016. 48 Stunden nach der Serumeinspritzung ist die Alkalescenz 0,0018. In derselben Zeit wurde das Tier mit 0,85 ccm Diphtheriegift injiziert. Das Tier ist am Leben geblieben.

Kan. b, 1870 g. Alkalescenz vor der Serumeinspritzung 0,0023. 48 Stunden nachher ist die Alkalescenz 0,0025 und das Tier bekommt 0,5 ccm Diphtheriegift. Bleibt am Leben.

Kan. c, 1765 g. Alkalescenz vor der Serumeinspritzung 0,0018. 48 Stunden nachher ist die Alkalescenz 0,0022 und das Tier bekommt 0,85 Toxin. Bleibt am Leben.

Kan. d, 2120 g. Alkalescenz vor der Serumeinspritzung 0,0019. 48 Stunden nachher ist die Alkalescenz 0,0021 und das Tier mit 0,6 Toxin injiziert. Bleibt am Leben.

Kan. e, 1920 g. Alkalescenz vor der Serumeinspritzung 0,002. 48 Stunden nachher ist die Alkalescenz 0,002 und das Tier bekommt 0,6 Toxin. Lebt.

Kan. f, 1380 g. Alkalescenz vor der Serumeinspritzung 0,002. 3 Tage nachher ist die Alkalescenz 0,0020 und das Tier wird mit 0,65 ccm injiziert. Stirbt nach 18 Tagen.

Kan. g, 1490 g. Alkalescenz vor der Serumeinspritzung 0,0022. 3 Tage nachher ist die Alkalescenz 0,0022 und das Tier wird mit 0,7 Toxin injiziert. Ist nach 15 Tagen gestorben.

Kan. h, 2070 g. Alkalescenz vor der Serumeinspritzung 0,0017. 3 Tage nachher beträgt die Alkalescenz 0,0017 und das Tier wird mit 1,0 ccm Toxin eingespritzt. Ist nach 21 Tagen gestorben.

Man kann aus diesen Experimenten nicht schließen, daß die Alkalescenz des Blutes und die Immunität gleichen Schritt halten, obwohl man etwas erhöhte Alkalescenz in den Tieren beobachtet, die der Vergiftung widerstehen. Es wäre deswegen nach meiner Ansicht falsch, die Immunität mit der Alkalescenz identifizieren zu wollen, da die beobachteten Thatsachen vielleicht nur den Anspruch auf eine zufällige Koincidenz beider Faktoren machen dürften.

Ich habe dann des weiteren auch die Alkalescenz des Blutes bei den immunisierten Tieren nach Einspritzung von Gift untersucht, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht, im Vergleiche mit der Alkalescenz von solchen, die früher nur Gift, aber kein Serum bekommen hatten.

Tabelle IV.

Kan. 1, 2120 g. Alkalescenz 0,0022. Bekommt 0,00001 antidiphtherisches Serum. 12 Stunden nach der Serumeinspritzung bekommt es 0,8 diphtherisches Toxin pro kg. 5 Stunden nach der Toxininjekttion, d. h. 17 Stunden nach der Serumeinspritzung, ist die Alkalescenz 0,0030. 48 Stunden nach der Infektion 0,0025. Bleibt am Leben.

Kan. 2, 2340 g. Alkalescenz 0,0023. Bekommt 0,00001 antidiphtherisches Serum. 12 Stunden nach der Serumeinspritzung 0,5 Toxin pro kg. 5 Stunden nach der Toxineinspritzung beträgt die Alkalescenz 0,0026. Nach 48 Stunden beträgt die Alkalescenz 0,0024. Bleibt am Leben.

Kan. 3, 1340 g. Kontrolle. Alkalescenz 0,0019. Bekommt 0,3 Toxin pro kg. Nach 5 Stunden ist die Alkalescenz 0,0027. Nach 48 Stunden ist die Alkalescenz 0,0018. Stirbt nach 72 Stunden.

Kan. 4, 1580 g. Alkalescenz 0,0022. Seruminjektion 0,00001. 3 Stunden nachher 0,3 Toxin pro kg. 48 Stunden später ist die Alkalescenz 0,0023. Bleibt am Leben.

Kan. 5, 1540 g. Alkalescenz 0,0019. Seruminjektion 0,0001. 3 Stunden nachher 0,3 Toxin pro kg. 48 Stunden später ist die Alkalescenz 0,0025. Bleibt am Leben.

Kan. 6, 1980 g. Kontrolle. Alkalescenz 0,0018. Injektion von 0,9 ccm Toxin pro kg. Nach 48 Stunden ist die Alkalescenz 0,0013. Starb 60 Stunden später.

Kan. 7, 1980 g. Alkalescenz 0,0021. Injektion von 0,00001 Serum. 18 Stunden nachher 0,5 Toxin pro kg. 20 Stunden später ist die Alkalescenz 0,0023. Bleibt am Leben.

Kan. 8, 1572 g. Alkalescenz 0,0018. Injektion von 0,00001 Serum. 18 Stunden nachher 0,5 Toxin pro kg. 20 Stunden später ist die Alkalescenz 0,0020. Bleibt am Leben.

Kan. 9, 1862 g. Alkalescenz 0,0020. Injektion von 0,00001 Serum. 18 Stunden nachher 0,5 Toxin pro kg. 48 Stunden später ist die Alkalescenz 0,0020. Bleibt am Leben.

Kan. 10, 2005 g. Alkalescenz 0,0020. Injektion von 0,00001 Serum. 18 Stunden nachher 0,5 Toxin pro kg. 48 Stunden später ist die Alkalescenz 0,0020. Bleibt am Leben.

Kan. 11, 1580 g. Kontrolle. Alkalescenz 0,0022. Bekommt 0,05 Toxin pro kg. 20 Stunden später ist die Alkalescenz 0,0019. Stirbt nach 60 Stunden.

Während also in den nicht immunisierten Tieren (No. 3, 6, 11) 20—48 Stunden nach der Injektion von diphtherischem Toxin die Alkalescenz herabgesunken war, hat sie sich in den immunisierten Tieren immer höher gehalten, als sie es früher war. Aus diesen Thatsachen Schlüsse auf das Zustandekommen der Immunität zu ziehen, ist entschieden gewagt, obwohl aus den vorgeführten Experimenten auf ein gewisses Verhältnis zwischen Alkalescenz des Blutes und Immunität geschlossen werden kann.

Eine andere Frage ist es aber, ob nicht die durch Seruminjektion der verschiedensten Sera hervorgerufenen Resistenzerscheinungen teilweise mit den von uns beobachteten Thatsachen der Alkalescenzver-

änderungen in irgendwelche Beziehung gebracht werden können. Zur Entscheidung dieser Frage werden noch weitere Experimente nötig sein. Die jetzt vorgeführten Thatsachen berechtigen mich nur zu den folgenden Schlüssen:

1) In Tieren, die man mit Diphtherieheilserum behandelt, findet eine Erhöhung der Alkalescenz ihres Blutes statt; dazu genügt schon eine minimale Schutzimpfung.

2) Die Erhöhung der Alkalescenz des Blutes der Kaninchen, die mit Diphtherieheilserum behandelt sind, findet nicht früher als 2 Stunden nach der Serumeinspritzung statt, sie erreicht ihren Höhepunkt 10—20 Stunden später, fängt dann allmählich wieder zu sinken an, bis sie nach 3 Tagen wieder die Norm erreicht hat.

3) Eine Erhöhung der Alkalescenz beobachtet man auch, wenn man schon mit Serum immunisierten Tieren eine tödliche Dosis Toxin einspritzt, während die nicht mit Serum vorbehandelten Tiere eine Herabsetzung der Alkalescenz wahrnehmen lassen. Daß aber die Alkalescenz und die Immunität gleichen Schritt halten, kann man nicht mit Sicherheit behaupten.

Schließlich sei es mir gestattet, dem Direktor der II. med. Klinik in Neapel, Prof. Cardarelli, für seine liebenswürdige Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Ueber die Ursache der Immunität von Ratten gegen Milzbrand. (Centralblatt für klin. Medizin. 1888. No. 38. p. 681.)
2) Fodor, Centralblatt für Bakteriologie. Bd. VII. 1890. No. 24. Ibidem. Bd. X. 1891. Ibidem. Bd. XVII. 1895. No. 7—8.
3) Arloing, Cornevin u. Thomas, Le charbon symptomatique du boeuf. Leipzig 1865.
4) Zagari, Rapporto tra l'alcalescenza del sangue e l'immunità. (Giornale Internazionale delle scienze mediche. 1892.)
5) Pane, Ricerche sulle sostanze battericide del siero di sangue del coniglio. (V. Congresso di medicina int. a Roma. 1892.)
6) Buchner, Centralblatt für Bakteriologie. Bd. V. u. VI. 1889. — Archiv f. Hygiene. Bd. X. 1890.
7) Chor, Traitement du Charbon par le bicarbonate de soude d'après la méthode de M. Fodor. (Annales de l'Institut Pasteur. T. V. 1891.)
— Ueber die fragliche Immunisation durch Alkalisation mittelst Natrium bicarbonicum. (Centralblatt für Bakteriologie. Bd. X. 1891.)
8) Calabrese, Giornale Internazionale delle scienze mediche. Vol. XVII. No. 5. — Il Policlino. Vol. III. 1896.

The production of immunity to hog-cholera by means of the blood serum of immune animals. Anti-toxic serums for hog-cholera and swine plague.

By

E. A. de Schweinitz, Ph. D. M. D.

Chef of Biochemic Laboratory B. A. J., Dept. of Agr. Washington D. C.

In the Medical News of September 24, 1892, I published the results of some experiments made upon guinea pigs with the blood serum of immune guinea pigs, which proved that an injection of such serum would protect other guinea pigs from hog-cholera. Subsequently Drs. Theobald Smith and Moore conducted some similar experiments with rabbits, and while these were not made entirely immune by the quantity of serum used they showed great resistance to the disease. They did not carry this work further, though the indications were that immunity would have been produced had the doses of serum been larger.

As an accidental result of an experiment to show if the products of the Bacillus coli communis would serve to immunize against hog-cholera, our experiments have been continued to see if the blood of the immunized hog would also induce immunity in other animals, as guinea pigs, against hog-cholera. The results proved that such immunity could be secured.

June 13, 1895. Guinea pigs were given blood serum from an immune hog (No. 151, killed June 11, 1895).

No. 425	wt.	11 ozs.	recd.	3	ccm
„ 426	„	9 „	„	4,5	„
„ 423	„	11 „	„	1,5	„
„ 422	„	9 „	„	0,5	„
„ 424	„	8 „	„	2,0	„

On June 15 pig 424 was found dead from blood poisoning.

June 20 pig 425 was found dead from blood poisoning and pleurisy. On June 19, 1896, two pigs were inoculated with the nuclein like substance obtained from the same serum that was used to inject the other guinea pigs. Each pig received 0,06 g of the supposed active principle of the blood.

No. 416	wt. $3^1/_2$	ozs.
„ 417	„ 14	„

June 28, 1895. Two checks 442 and 443 and treated pigs 416, 417, 422, 423 and 426 were inoculated with $^1/_{10}$ ccm hog-cholera culture p. b. b. one day old.

July 5, No. 416 was found dead.
„ 8, „ 417 „ „ „
„ 5, „ 442 „ „ „
„ 3, „ 443 „ „ „ all upon autopsy showing characteristic hog cholera lesions.

The other inoculated animals appeared to recover and were well. On Dec. 21, six months after exposure to the disease, guinea pig No. 426 was found dead. Autopsy, however, showed that the animal had died from pneumonia.

Again, Dec. 26, 1895. Serum from hog No. 150 killed, and serum collected Dec. 24 was used to inject two pigs:

No. 73	wt. 16 ozs.	received 3 ccm serum	
„ 51	„ 17 „	„ 4,5 „	„

On Jan. 25th these pigs, check, and 379, 377 and 376, the latter inoculated last in May, received $^1/_{10}$ ccm hog-cholera culture.

On Jan. 31st Nos. 73 and 51 and check were found dead from hog-cholera while the others, although apparently a little ill for a few days had recovered.

These experiments show that an immunizing substance is produced in the blood of the protected hog, that while the animal itself may remain immune to disease, as is shown by the guinea pigs, in the last experiment its blood will have lost the power of conferring immunity to other animals. This confirms the conclusion in other diseases in the use of blood serum, that the immunizing principle of the blood serum can only be kept up by having the animals inoculated from time to time. Apparently the antitoxic substance can be the product of cell activity only. So long as the animal is kept inoculated with the toxine of the germ, the immunity of that particular animal not only continues but the antitoxic substance is found in the blood. After some intermission the antitoxic substance is not contained in the blood, or only in small amount, but the immunity of the individual still continues. In the use of antitoxic serum, therefore, its efficacy lies in the fact probably that counteracting the poison first produced by the germ, it gives the cells the opportunity to recover their temporarily, weakened activity, and supply more antitoxic substances. The experiments proved that the serum of immune hogs can produce immunity in guinea pigs and that there must be a distinctive anti-toxic substance formed.

This conclusion of a distinctive antitoxic substance was confirmed in the following experiments in which antitoxic serums were used in an attempt to cure both hog-cholera and swine plague in guinea pigs.

The antitoxic serum for the hog-cholera was obtained from a cow which had been treated by Dr. Schroeder, for some time, at the Experiment Station of the Bureau.

Guinea pigs.

March 9th	No. 223	weight 12 ozs.	
	„ 222	„ 17 „	
	„ 221	„ 11 „	
	„ 220	„ 12 „	
	„ 219	„ 17 „	

Each received $1^1/_2$ ccm serum from cow 24.

March 16 No. 221 died from pneumonia.

March 16th	No. 223	weight	14	ozs.
	„ 222	„	19	„
	„ 220	„	11	„
	„ 219	„	18	„

each received 3 ccm serum.

March 23rd	No. 219	weight	17	ozs.
	„ 222	„	17	„
	„ 246	„	$9^{1}/_{2}$	„
	„ 242	„	$10^{1}/_{2}$	„
	„ 243	„	$10^{1}/_{2}$	„

Nos. 219 and 222 each received $1^{1}/_{2}$ ccm serum and the remainder 3 ccm serum each.

March 28th	No. 242	weight	12	ozs.	received	3	ccm
	„ 243	„	12	„	„	3	„
	„ 246	„	11	„	„	3	„
	„ 223	„	13	„	„	4	„
	„ 219	„	18	„	„	4,5	„
	„ 222	„	13	„	„	6	„

of the same serum.

On March 20 No. 220 had been found dead from pneumonia.

On April 3th the following pigs were inoculated with $^{1}/_{10}$ ccm hog-cholera culture each:

No. 219	weight	23	ozs.	
„ 222	„	10	„	
„ 223	„	12	„	
„ 242	„	13	„	
„ 243	„	13	„	
„ 246	„	12	„	
„ 260	„	12	„	check
„ 261	„	12	„	
„ 262	„	15	„	
„ 263	„	20	„	
„ 264	„	14	„	
„ 241	„	15	„	check

April 11th	No. 261	received	3	ccm	serum
	„ 262	„	3	„	„
	„ 263	„	5	„	„
	„ 264	„	4,5	„	„

April 14th	No. 261	weight	11	ozs.	received	3	ccm
	„ 262	„	13	„	„	3	„
	„ 263	„	17	„	„	4,5	„

April 17th No. 260 check was found dead from hog-cholera
„ 19th „ 222 „ „ „ „ „ „
„ 20th „ 264 „ „ „ „ „ „ autopsy showing characteristic post-mortem appearance except that the lungs were a little more congested than usual, pointing to a complication with pneumonia.

April 23th No. 241 check was found dead from hog-cholera. Nos. 219 and 233 were also found dead, showing evidence of pneu-

monia in addition to hog-cholera, and 261 found dead on April 25, 1896, showed apper lobe of right lung consolidated from pneumonia, in addition to coagulation necrosis of the liver. There had been quite an outbreak of pneumonia amongst the guinea pigs which accounted for these lesions.

Of the entire number of pigs, therefore, of those that had been previously inoculated with serum three animals (243, 242, 246) that had been vaccinated with 6 ccm each of serum and two (262, 263) that had received 6 and 8 ccm of serum each after inoculation recovered from the disease. Had the pigs not been exposed to infection with pneumonia it is likely all would have recovered.

This experiment repeated later showed that while the blood contained an antitoxic principle the amount was not sufficient to cure the disease by the injection of sufficiently small doses, and we are now endeavoring to increase the amount of antitoxine in the blood of the cow from which the serum was obtained.

As my experiments in 1891 with the products of the swine plague germ had shown that these could be used for the production of immunity, and subsequently Drs. Smith and Moore had satisfactorily produced immunity by the inoculation with serum from immune animals, it was very reasonable to suppose when the nature of this disease is remembered that an antitoxic serum for swine plague could be easily obtained. A cow was again used for the source of the serum after she had been repeatedly inoculated. The preliminary tests were made upon rabbits. $^1/_{20}$ ccm of a peptonized beef broth culture of swine plague germ was sufficient to kill a rabbit in 15 to 18 hours. Several sets of experiments showed that while the checks died within the required time other rabbits inoculated at the same time and with the same quantity of culture could be kept alive from six to ten days longer than the checks by the injection of 9 ccm serum per pound weight. As an antitoxic substance was present in the serum therefore, I tried its effect upon guinea pigs. $^1/_{10}$ ccm of the culture used was sufficient to kill a guinea pig in 48 hours. The experiment was as follows:

July 10th	No. 340	weight 12	ozs.	check receiv. $^1/_{10}$ swine plague serum
„	348	„ 12	„	given 3 ccm serum often rec. $^1/_{10}$ swine plague
„	349	„ 8	„	„ 3 „ „ „ „ $^1/_{10}$ „ „
„	350	„ 11	„	„ 3 „ „ „ „ $^1/_{10}$ „ „
„	351	„ 9	„	„ 6 „ „ „ „ $^1/_{10}$ „ „
„	352	„ 8	„	„ 6 „ „ „ „ $^1/_{10}$ „ „
„	353	„ 8	„	„ 12 „

On July 20th the check was found dead. On July 29th the pig that had received the serum alone was found dead, autopsy showing peritonitis, pleurisy and pericarditis, which was apparently produced by the large dose of serum. The pigs receiving the antitoxic serum recovered, according to the doses given, 6 ccm per pound, weight being required to check the disease.

I next tried, with the assistance of Dr. Dorset, to isolate the antitoxic principle from the serum according to a method given by Brieger & Boer for the isolation of Diphtheria antitoxine. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXI. Pt. 2), by the use of zinc sulphate repeated

solution in NaOH and precipitation with CO_2. In this way from 90 ccm of serum we obtained tests have shown that this contains the antitoxic principle of the serum 1500 grams of a white practically ash free powder.

In one set of experiments guinea pigs inoculated with hog-cholera were given swine plague serum, and other pigs inoculated with swine plague were given hog-cholera serum. These serums were without effect, except in case of their corresponding disease, showing again the difference in these two diseases. These preliminary experiments serve to show us that a specific antitoxic serum for hog-cholera and swine plague may be obtained. A more detailed account of these and other experiments will be published as a Dept.-Bulletin.

Washington, July 30th 1896.

Ueber den Einfluss des Zusatzes von Chlornatrium auf die Wirkung des Phenols.

Von

Dr. med. **J. Wiardi Beckman,**

Assistenzarzt am Wilhelmina-Krankenhaus in Amsterdam.

Einem Vorschlage des Herrn Prof. Dr. B. J. Stokvis Folge leistend, habe ich einige Versuche angestellt, um die von Herrn Dr. Scheurlen im Archiv für experimentelle Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXXVII. Heft 1 (Die Bedeutung des Molekularzustandes der wassergelösten Desinfektionsmittel für ihren Wirkungswert) publizierten Untersuchungen in pharmakodynamischer Richtung zu prüfen.

Versuche an Fröschen, um festzustellen, ob auch die toxische Wirkung des Phenols durch Zusatz von Kochsalz zur Lösung verstärkt wird, gaben mir keine zuverlässigen Resultate. Die Wirkungsunterschiede fielen meist alle in die Grenzen der physiologischen Differenzen. Außerdem erwies es sich als unzulässig, solch einen hohen Prozentgehalt an NaCl anzuwenden, wie Scheurlen für nötig hält, eine Thatsache, welche allerdings a priori zu erwarten war.

Später hoffe ich in der Lage zu sein, diese Untersuchungen wieder aufzunehmen.

Ich habe nun im Laufe dieses Frühjahrs in dem unter Leitung von Prof. Forster stehenden Universitäts-Laboratorium für Hygiene und Bakteriologie die Untersuchungen Scheurlen's wiederholt und weiter ausgedehnt. Scheurlen geht von der Voraussetzung aus, daß man die Erklärung der von ihm aufgefundenen Thatsachen in einer wasserentziehenden Wirkung des Kochsalzes zu suchen hat, durch welche nicht schwaches Phenolhydrat, sondern Phenol selbst, das starke Molekül, seine Wirksamkeit entfaltet.

Diese Voraussetzung scheint mir jedoch nicht richtig zu sein. Die von Scheurlen zitierten Versuche Rüdorff's mit Kupferchlorid findet man in Ostwald's Lehrbuch der allgemeinen Chemie.

Bd. I. p. 744. Ostwald aber fügt hinzu, daß spätere Versuche gezeigt haben, daß die von Rüdorff gezogenen Schlüsse, welche auch Scheurlen macht, durchaus nicht feststehen. Es kann sogar behauptet werden, daß das Bestehen der Hydrate von Phenol durchaus unerwiesen ist. Und wenn wir finden, daß Scheurlen die Versuche von Alexejeff heranzieht, und weiter sagt „das Phenol löst sich also nach Alexejeff nicht nur in Wasser, sondern das Wasser auch in Phenol, oder wie ich mich ausdrücken möchte, das Phenol bildet mit Wasser zwei Reihen von Hydraten“, da sagt Beilstein (Bd. II. p. 420), auf dieselben Versuche Bezug nehmend: „Hydrat $C_6H_5OH + \frac{1}{2}H_2O$ ist nach W. Alexejeff nur ein Gemenge“. Während ich nun die Erklärung der Thatsachen vorläufig auf sich beruhen lassen möchte, kam es mir erwünscht vor, die Scheurlen'schen Versuche insofern zu erweitern, daß nicht nur mit dem von diesem Forscher angewandten Quantum NaCl (24 Proz.), sondern auch mit kleineren Mengen des Salzes experimentiert würde.

Die Resultate der angestellten Versuche sind in folgenden Tabellen zusammengefaßt:

I. Versuche mit Staphylococcus aureus (aus einem Abscesse frisch gezüchtet).

Bei allen Versuchen wurden 24 Stunden alte Kulturen genommen, welche bei 37° C auf Agar gezüchtet worden waren.

Auch bei den Versuchen wurde Agar als Nährboden benutzt. Die Platten wurden bei 37° C aufbewahrt.

A. 29. April 1896. Temp. 17,5° C.
Kontrollplatte 100 000 000 Kolonieen.

	nach ½ Min.	nach 1 Min.	nach 2 Min.	nach 5 Min.	nach 20 Min.
1 Proz. Phenol	—	—	—	2400	0
1 Proz. Phenol + 24 Proz. NaCl	0	0	0	—	—
6 Proz. Phenol	0	0	0	—	—
24 Proz. NaCl	—	—	—	—	55 000 000

B. 13. Mai 1896. Temp. 22° C.
Kontrollplatte 35 000 000 Kolonieen.

	nach ½ Min.	nach 1 Min.	nach 2 Min.	nach 5 Min.	nach 10 M.	nach 20 Min.
1 Proz. Phenol	5 000 000	3 750 000	22 500	0	0	—
1 Proz. Phenol + 24 Proz. NaCl	225 000	0	0	—	—	—
24 Proz. NaCl	22 500 000	22 500 000	—	22 500 000	—	12 000 000

C. 21. Mai 1896. Temp. 18½° C.
Kontrollplatte 4 650 000 Kolonieen.

	nach ½ Min.	nach 40 Sek.	nach 1 Min.	nach 2 Min.	nach 5 Min.	nach 10 Min.
1 Proz. Phenol	—	3 875 000	—	250	0	0
1 Proz. Phenol + 24 Proz. NaCl	0	—	0	—	—	—
1 Proz. Phenol + 12 Proz. NaCl	0	—	0	0	—	—
1 Proz. Phenol + 6 Proz. NaCl	0	—	0	0	—	—

D. 28. Mai 1896. Temp. 22½° C.
Kontrollplatte 270 000 000 Kolonieen.

	nach ½ Min.	nach 1 Min.	nach 2 Min.	nach 3 Min.	nach 5 Min.
1 Proz. Phenol	47 500 000	8 370 000	—	0	0
1 Proz. Phenol + 5 Proz. NaCl	0	0	0	—	—
1 Proz. Phenol + 3 Proz. NaCl	0	0	0	—	—
1 Proz. Phenol + 1 Proz. NaCl	3 500 000	19 000	0	0	—

II. Versuche mit Bacillus anthracis (erhalten durch Ueberimpfung von alten Kulturen).

Durch Züchtung auf Kartoffeln wurden Sporen von genügender Widerstandsfähigkeit gewonnen.

Um sicher zu sein, daß (zum besseren Vergleiche mit den Kontrollplatten) nur Sporen der Anthraxbacillen in der benutzten Aufschwemmung anwesend waren, wurde diese zuvor während 5 Minuten in Wasser von 80° C gestellt, wobei nach den in unserem Laboratorium ausgeführten Versuchen (v. Geuns, Archiv für Hygiene) die Abtötung der vegetativen Formen bestimmt erfolgt. Vor und nach dieser Erwärmung wurden Platten angefertigt. Weiter wurde bei jedem Versuch die Widerstandsfähigkeit der benutzten Sporen gegen eine Temperatur von 100° C festgestellt.

E. 3. Juni 1896. Temp. 27° C.

Widerstandsfähigkeit der benutzten Sporen: nach 3 Minuten waren die Sporen durch eine Temperatur von 100° C noch nicht abgetötet, wohl jedoch nach 5 Minuten.

Kontrollplatte vor der Erwärmung auf 80° C : 125 000 000 Kolonieen.

Kontrollplatte nach der Erwärmung : 24 800 000 Kolonieen.

	nach ½ Stunde	nach 1 Stunde	nach 5 Stdn.	nach 24 Stdn.	nach 2 Tagen
1 Proz. Phenol	8 000 000	8 300 000	7 100 000	6 800 000	3 000 000
1 Proz. Phenol+24 Proz. NaCl	3 600 000	50 000	280	0	0
6 Proz. Phenol	5 000 000	5 700 000	4 250	2 000	280
24 Proz. NaCl	7 100 000	7 100 000	8 300 000	7 100 000	4 500 000

	nach 3 Tagen	nach 4 Tagen	nach 6 Tagen	nach 7 Tagen
1 Proz. Phenol	4 000 000	4 000 000	5 700 000	6 000 000
1 Proz. Phenol+24 Proz. NaCl	0	—	—	—
6 Proz. Phenol	0	0	—	—
24 Proz. NaCl	5 000 000	4 250 000	4 000 000	3 700 000

F. 11. Juni 1896. Temp. 24½° C.

Widerstandsfähigkeit der benutzten Sporen: nach 5 Minuten nicht, nach 10 Minuten wohl abgetötet.

Kontrollplatte vor der Erwärmung auf 80° C : 5 800 000 Kolonieen.

Kontrollplatte nach der Erwärmung : 3 400 000 Kolonieen.

	nach ½ Stunde	nach 1 Stunde	nach 5 Stdn.	nach 24 Stdn.	nach 2 Tagen
1 Proz. Phenol	3 700 000	4 250 000	6 500 000	4 000 000	5 000 000
1 Proz. Phenol+24 Proz. NaCl	370 000	1 400	280	0	0
1 Proz. Phenol+12 Proz. NaCl	2 000 000	2 000 000	2 250 000	830 000	830 000
1 Proz. Phenol+6 Proz. NaCl	2 800 000	2 800 000	3 400 000	2 250 000	3 100 000

	nach 3 Tagen	nach 4 Tagen	nach 5 Tagen	nach 6 Tagen	nach 7 Tagen	nach 8 Tagen
1 Proz. Phenol	2 800 000	2 800 000	5 000 000	3 400 000	3 100 000	3 400 000
1 Proz. Phenol + 24 Proz. NaCl	—	—	—	—	—	—
1 Proz. Phenol+ 12 Proz. NaCl	710 000	120 000	150 000	150 000	120 000	34 000
1 Proz. Phenol+ 6 Proz. NaCl	2 250 000	2 800 000	—	—	—	—

In erster Linie sehen wir also die Ergebnisse der Scheurlenschen Versuche ganz und gar bestätigt.

Es zeigt sich weiter, daß bei den Versuchen mit Anthraxbacillen thatsächlich große Mengen NaCl nötig sind, um eine wahrnehmbare Verstärkung in der Wirkung des Phenols hervorzubringen.

Aus den Versuchen mit Staphylokokken ergiebt sich dagegen, daß schon der Zusatz von 1 Proz. NaCl zu der Phenollösung deren Wirkung bedeutend verstärkt. Sollte denn diese kleine Menge von NaCl schon eine wahrnehmbare wasserentziehende Wirkung ausüben? Ich hoffe, durch spätere Versuche vielleicht eine andere Erklärung der hier aufs neue festgestellten Thatsachen auf dem Boden der Dissociationstheorie geben zu können. Es dürfte jedoch verfrüht sein, eine solche schon jetzt geben zu wollen.

Ich gedenke, obige Versuche, die nur einen orientierenden Charakter haben, fortzusetzen. Ich ergreife jedoch jetzt schon gerne die Gelegenheit, Herrn Professor Dr. J. Forster bei seinem Verlassen der hiesigen Universität meinen herzlichen Dank für seine stete Bereitwilligkeit und Unterstützung bei meinen Versuchen abzustatten.

Amsterdam, August 1896.

Helminthologische Notizen.

V. Ein proliferierender Cysticercus und die zugehörige Tänie.

Mitteilung

von

M. Braun in Königsberg i. Pr.

Seit Mai d. J. besteht in Königsberg ein zoologischer Garten; das dort durch Tod abgehende Material gelangt, wenn nicht besondere Umstände eine Untersuchung durch einen Pathologen notwendig machen, in das zoologische Museum. So geschah es auch mit einem Ziesel (*Spermophilus citillus* L.). Beim Abbalgen des Kadavers (am 29. Juni) bemerkte der Konservator des Museums, A. Protz, in der linken Achselgrube eine Geschwulst, aus welcher sich kleine, wasserhelle Blasen, die Fischeiern nicht unähnlich waren, entleerten. Gleich darauf wurde mir der Befund übermittelt; ich erkannte sofort, daß Cysticerken vorlagen, die in großer Zahl aus einem von Bindegewebe und Fett bedeckten, der Thoraxmuskulatur aufliegenden Sacke, welcher geöffnet war, hervorquollen. Die einzelnen Cysticerken wurden mit Hilfe eines Löffels in eine Schale mit 0,6-proz. Kochsalzlösung übergeführt; es waren ihrer mehrere Hundert. Der Sack, in dem sie lose in geringer Menge heller Flüssigkeit gelegen hatten, war, wie sich beim Aufschneiden erwies, innen vollkommen glattwandig und abgeschlossen. An keiner anderen Körperstelle, weder unter der Haut, noch zwischen den Muskeln, noch in der Pleura- oder Peritonealhöhle resp. in deren Organen fand sich ein *Cysticercus*. Das war auffallend genug; bald ergab sich bei der Betrachtung der entleerten Blasenwürmer ein zweiter sehr bemerkenswerter Umstand,

daß nämlich die Cysticerken verschieden groß waren und in verschiedenen Entwickelungszuständen sich befanden; neben kleinen, etwa hirsekorngroßen Stücken, die noch keinen Kopfzapfen erkennen ließen, fanden sich größere mit Anlage des Kopfzapfens und andere mit deutlich ausgebildetem Skolex. Es gelang bald eine kontinuierliche Reihe der verschiedenen Entwickelungsstufen zusammenzustellen, was sonst bekanntlich nicht möglich ist, da die Cysticerken in ein und demselben Wirte stets auf gleicher oder doch wenigstens nahezu gleicher Höhe der Ausbildung stehen.

Beide Umstände, das Vorkommen in einer gemeinschaftlichen Cyste und die verschiedene Höhe der Entwickelung, brachten mich auf den naheliegenden Gedanken, daß hier eine Vermehrung im Cysticercus-Stadium eingetreten sein müsse. Zunächst glaubte ich, daß die Blasenwürmer von der Wand der Cyste, die dann natürlich die Mutterblase sein mußte, geknospt seien — aber weder fand ich ansitzende Knospen, noch hatte die Wand der Cyste überhaupt die Struktur einer Cysticercusblase; sie war vielmehr bindegewebig und gehörte dem Wirte an. Die Sache mußte also anders liegen.

Bei der genaueren Durchmusterung der Cysticerken fand ich neben zahlreichen zweiköpfigen Exemplaren auch solche, die an ihrem Hinterende einen kleinen blasigen Anhang oder deren mehrere trugen und endlich einige, die eine ganze Traube von kleineren und größeren Cysticerken, meist noch ohne Kopfzapfen, führten. Damit war die Ursprungsstätte der zahlreichen kleineren und größeren Blasenwürmer gefunden, die sich meist im Zustande der Acephalocyste vom Hinterende eines dieser knospenden Cysticerci ablösten, um entweder solitär zu bleiben und ihren Kopfzapfen zu bilden oder, nachdem letzteres geschehen war, neue Knospen von Blasen- oder Schlauchform an ihrem Hinterende entstehen zu lassen. Wenn nur eine solche Knospe entstand und sich nicht trennte, so bildeten sich die nicht seltenen zweiköpfigen Finnen, deren jüngere Stadien kleinen Schwimmblasen von cyprinoiden Fischen glichen; in solchen Fällen war dann auch in der Regel der eine Kopfzapfen dem anderen nicht unbeträchtlich in der Entwickelung voraus. Sehr viel seltener waren drei- und mehrköpfige Finnen.

Nach dem Mitgeteilten dürfte es sicher sein, daß alle die zahlreichen in einem Sacke eingeschlossenen Finnen durch Knospung von einer einzigen oder von einigen wenigen Finnen ihren Ursprung genommen hatten, die direkt aus der Oncosphaera einer noch zu bestimmenden Tänienart, hervorgegangen waren. Damit erklärt sich nicht nur das Vorkommen zahlreicher Finnen in einem abgegrenzten Raume, sondern auch deren verschiedener Entwickelungszustand, sowie das Auftreten von zwei- und mehrköpfigen Formen — es waren mehrere Generationen neben einander vorhanden und nichts spricht dagegen, daß sie alle in letzter Linie von einer einzigen Mutterfinne abstammten, die als solche nicht mehr zu erkennen war.

An und für sich ist ja nun eine Vermehrung im Finnenstadium bei den Cestoden nichts Unerhörtes; unter den Cysticerken kennen wir sie bei den Coenuren (*C. cerebralis*, *C. serialis*, *C. polytuberculosus* Mégn. *C. botryoides* Böttch.), aber alle diese Fälle liegen

anders als bei unserem proliferierenden Cysticercus. Auch die von Cysticerkoiden bekannten Vermehrungen auf dem Finnenstadium (echinococcusartiges Cysticerkoid aus der Leibeshöhle eines *Lumbricus* — beschrieben von Metschnikoff — und *Staphylocystis* aus *Glomeris* — beschrieben von Villot) passen nicht ganz zu unserer Form, am meisten freilich noch die *Staphylocystis*, die ebenfalls äußere Knospen am Hinterende bildet, doch bleiben hier die Knospen vereint und es entstehen Träubchen, die auf dem befallenen Organe der *Glomeris* aufsitzen (vergl. Leuckart's Parasitenwerk. II. Aufl., I. Bd. p. 467 Fig. 214).

Der proliferierende Cysticercus aus dem Ziesel ist bewaffnet; 16—17 Paare schlanker Haken umstehen das Rostellum. Da mir eine große Zahl reifer Cysticerken in noch lebendem Zustande vorlag, so beschloß ich, die zugehörige Tänie zu erziehen, die in irgend einem Raubsäugetiere leben mußte. Raubvögel, an die man eventuell ebenfalls denken konnte, konnten als Wirte für eine Cystotänie nicht in Betracht kommen; ich verfütterte daher am Abend desselben Tages (29. Juni), an dem der proliferierende Cysticercus gefunden war, reife Exemplare an einen ausgewachsenen Windhund, drei junge Füchse und zwei Marder, welche Tiere mir von der Direktion des hiesigen Tiergartens in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt worden waren. Den Füchsen wie dem Hunde wurden etwa 15—20 Cysticerken, in eine dünne Scheibe Pferdefleisch eingeschlagen, mit dem Finger in den Oesophagus eingestopft; die beiden Marder erhielten entsprechende Bissen vorgelegt, die sie aber nach Angabe des Wärters erst einige Stunden später verzehrten; da ich das nicht selbst gesehen hatte, bekamen beide Tiere am Morgen des 30. Juni wiederum je 15—20 Finnen, die ich in Leber und Brustmuskeln frisch geschossener Sperlinge verwahrte; diese Bissen wurden sofort und vor meinen Augen verschlungen.

Das Resultat dieser Fütterungsversuche ist nun folgendes: Bereits am 15. Juli mußte der Windhund, der sich von seiner Kette losgerissen hatte und von einer großen Dogge arg zugerichtet war, getötet werden; im Darm fanden sich drei große *Taenia marginata* und zahlreiche junge *Taenia cucumerina*, dagegen keine Spur von Tänien, die auf die eingeführten Cysticerken zurückzuführen gewesen wären.

Am Nachmittage desselben Tages erhielt ich aus dem Garten auch einen der drei infizierten Füchse, der gestorben war; in seinem Darme fanden sich 14 junge Tänien von 5—7 cm Länge, deren Kopf dieselbe Bewaffnung zeigte, wie sie die verfütterten Cysticerken aus *Spermophilus* besitzen.

Am 20. Juli war wieder einer der infizierten Füchse gestorben; in seinem Darme traf ich neben zwei Ascariden 17 bis 9 cm lange Tänien, deren Kopf wiederum mit dem der verfütterten Cysticerci übereinstimmte und deren letzte Proglottiden bereits Eier im Uterus beherbergten.

Am 23. Juli tötete ich die beiden Marder; ihr Darm war vollkommen frei von Parasiten.

Endlich wurde am 27. Juli, also genau vier Wochen nach der

Infektion, der dritte Fuchs getötet; in seinem Darme befanden sich neben zwei Ascariden und etwa zehn *Hemistomum alatum* elf Tänien von 12—15 cm Länge und mit zahlreichen reifen Proglottiden; die Köpfe dieser Tänien stimmen mit denen der in den beiden anderen Füchsen gefundenen sowie mit den Scolices der Cysticerken aus *Spermophilus* überein.

Aus dem Mitgeteilten dürfte mit Sicherheit hervorgehen, daß die proliferierenden Cysticerci des Ziesels im Darme der Füchse zu geschlechtsreifen Tänien auswachsen, nicht aber in dem der Hunde und der Marder. Zur Bekräftigung dieses Resultates ist noch anzuführen, daß die Füchse etwa 4 Wochen vor dem Versuche als ganz junge Tiere in den Garten gelangten und bis zu ihrem Tode nur mit Pferdefleisch gefüttert worden sind, daß ferner einer ihrer Genossen, der unter denselben Umständen im Garten gehalten, aber nicht künstlich infiziert war, am 20. Juli untersucht werden konnte und sich frei von Tänien erwies; in seinem Darme fanden sich nur zwei Ascariden [1]). Es wird daher die Richtigkeit der Annahme, daß die in den drei infizierten Füchsen gefundenen Tänien, die ein regelmäßiges Größenwachstum zeigten, von den verfütterten Cysticerken aus *Spermophilus* herrühren, nicht zu bezweifeln sein; erwiesen wird dies durch die Uebereinstimmung in der Bewaffnung.

Welcher Art gehören nun die erzogenen Tänien an? Anfangs, d. h. gleich nach Auffinden der proliferierenden Cysticerken, dachte ich an *Taenia intermedia* Rud., die in Marder und Iltis vorkommt und 16—19 Hakenpaare trägt. Aber Form und Größe der Haken dieser Tänie, die wir genauer durch Leuckart (Blasenbandwürmer p. 69. Tab. II. Fig. 1 *r s*) kennen, stimmen mit denen unserer Cysticerken nicht überein; auch unser Altmeister der Helminthologie, Herr Geheimrat Prof. Dr. R. Leuckart, dem ich einige Cysticerken aus *Spermophilus* übersandt hatte, sprach sich brieflich gegen die Zugehörigkeit dieser Finnen zu *Taenia intermedia* Rud. aus. Eine andere, bei Iltis und Wiesel vorkommende Tänie (*T. tenuicollis* Rud.), konnte gar nicht in Frage kommen, da sie 52 Haken besitzt. Als ich dann die Cysticerken des Ziesels im Fuchse zu Tänien erzogen hatte, lag es nahe, eher an eine der bekannten Fuchstänien, als an eine neue Art zu denken. Aus dem Fuchs kennen wir *Taenia crassiceps* Rud., *T. polyacantha* Lkt., *T. ovata* Mol., *T. litterata* B. und *T. utriculifera* Walt. Die beiden letztgenannten Arten sind unbewaffnet und besitzen flächenständige Genitalpori, was beides für die erzogenen Tänien nicht gilt; sie kommen demgemäß hier nicht in Frage. Die

1) In der Zwischenzeit konnte ich noch zwei junge Füchse untersuchen, die aber ebenfalls keine *Taenia crassiceps* besafsen; wenn es richtig ist, was v. Homeyer (Deutschlands Säugetiere und Vögel, ihr Nutzen und Schaden. Leipzig und Frankfurt p. 19) berichtet, dafs nämlich der alte Fuchs seinen Jungen „als Futter stets gröfseres Wild, oft einen ganzen Bündel junger Vögel herbeischleppt“ und nur selten eine lebende Maus, so ist eine spontane Infektion ganz junger Füchse mit *Taenia crassiceps* auch nur ausnahmsweise zu erwarten. „Zur Winterzeit und in wenig wildreichen Gegenden ist der Fuchs allerdings oft zeitweilig vorzüglich auf Mäuse angewiesen“ schreibt Homeyer weiter; es werden sich also die Füchse erst in dem Winter, in dem sie selbständig auf die Jagd gehen, mit der aus Feldmäusen stammenden *Taenia crassiceps* infizieren.

drei anderen Arten sind bewaffnet; über *Taenia ovata* Mol. wissen wir sehr wenig; sie ist bisher nur einmal von Molin in einem Fuchse Venetiens angetroffen worden (Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wiss., math.-nat. Kl. Bd. XXX. Wien 1858. p. 140; Denkschr. d. K. Akad. d. Wiss. Wien. Bd. XIX. p. 255). *Taenia crassiceps* besitzt 16—17, *T. polycantha* 30—31 Paar Haken. In der Hakenzahl stimmen demnach die Cysticerken aus *Spermophilus* sowie die aus diesem gezogenen Tänien mit *T. crassiceps* überein, ebenso aber auch in der Form und Größe der Haken. Hierbei muß ich allerdings, soweit die Form der Haken der *Taenia crassiceps* in Betracht kommt, von der Abbildung absehen, welche Leuckart (Blasenbandwürmer. Tab. II. Fig. 1 *n o*) publiziert hat; wohl aber kann ich eine andere Abbildung anführen, die Küchenmeister (Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig 1855. Tab. IV. Fig. VI) von dem Haken der *Taenia crassiceps* giebt und die sehr gut mit den Zeichnungen übereinstimmt, die ich von den Haken der Cysticerken aus *Spermophilus* und der aus diesen erzogenen Tänien angefertigt habe. Die Maße dieser wiederum stimmen absolut mit den Zahlen überein, die Leuckart (l. c. p. 67) von *Taenia crassiceps* angiebt. Ich bemerke ferner noch, daß mir *Taenia crassiceps* aus Füchsen Ostpreußens und Mecklenburgs vorlag und daß alle diese Exemplare in Form, Zahl und Größe ihrer Haken sowohl untereinander wie mit den Cysticerken aus dem Ziesel resp. den aus diesen hervorgegangenen Tänien übereinstimmen. Ich halte daher letztere ebenfalls für *Taenia crassiceps*, obgleich noch eine weitere Differenz dieser sowie der anderen mir vorliegenden Exemplare gegenüber den Angaben Leuckart's zu bemerken ist. In der Beschreibung der *Taenia crassiceps* heißt es nämlich bei Leuckart (l. c. p. 67): „Der Uterus hat jederseits etwa acht stark und unregelmäßig verästelte Anhänge“. Stark und unregelmäßig verästelt sind allerdings auch die Seitenäste des Uterus der mir vorliegenden Exemplare, aber ihre Zahl beträgt 10—12 und selbst 14. In der Litteratur finde ich nun keine weiteren Angaben über diese Frage; ich muß daher annehmen, daß Leuckart noch nicht ganz ausgebildete Exemplare beobachtet hat; sagt er doch selbst, daß die von ihm gesehenen längsten Exemplare nur 120 mm lang waren, während Diesing die Länge dieser Art bis auf 220 mm angiebt.

Weiter heißt es bei Leuckart: die Eier sind auffallend klein (0,027—0,032 mm), dünnhäutig und von ovaler Gestalt; dies gilt auch für die hiesige Form, doch darf man die Bezeichnung „dünnhäutig“ nicht mit „weichschalig“ identifizieren. Die Eier besitzen vielmehr, wie Dujardin (Hist. nat. d. helm. Paris 1845. p. 559) bereits angiebt, eine „coque dure, cassante et granulée; Weinland (Verh. d. K. Leop.-Karol. Akad. d. Naturf. Bd. XXVIII. p. 18) rechnet diese Art, wie übrigens Leuckart selbst, zu den Tänien mit hartschaligen Eiern (Sclerolepidota); die Struktur der Schale ist dieselbe wie bei anderen Cystotänien, nur ist ihre Dicke ziemlich gering (0,002 mm).

Endlich schreibt Leuckart: „Der zugehörende Cysticercus (*C. longicollis* Auct.) lebt in der Brusthöhle der Feldmaus; er besitzt

eine schlanke, meist nur kleine (5 mm lange) und quer gerunzelte Schwanzblase, deren vordere Hälfte von dem zurückgezogenen Bandwurmkörper ausgefüllt wird; der letztere hat im ausgestülpten Zustande etwa die Länge der Schwanzblase. Die Entwickelung des Cysticercus zu einer ausgebildeten Bandwurmkette geht in etwa 5—6 Wochen vor sich." Wenn die von mir aus dem proliferierenden Cysticercus des Ziesels gezogenen Bandwürmer *Taenia crassiceps* sind, dann muß die Finne *Cyst. longicollis* sein.

Diese Form ist zuerst von Rudolphi (Entozoorum synopsis. Berol. 1819. p. 180 A. 547) nach Exemplaren beschrieben worden, die ihm Bremser als aus dem Thorax einer Feldmaus (*Arvicola arvalis*) stammend übersandt hatte. In der Beschreibung, die natürlich nur das Exterieur berücksichtigt, findet sich ein sehr bemerkenswerter Passus: „Interdum vesicae unus alterve appendix brevis posticus est et in museo viennensi specimina etiam vidi, quorum vesicae caudales parte postica confluunt, quo vermis biceps efficiatur." Rudolphi kannte demnach bereits die Anhänge an der Schwanzblase des *Cysticercus longicollis*, enthielt sich jedoch einer Deutung derselben; anders Bremser (Lebende Würmer im lebenden Menschen. Wien 1819. p. 62), der bei der Erwähnung der Finnen aus der Brusthöhle der Feldmaus die Appendices ihrer Schwanzblase als junge Cysticerken erkannte und die Cysticerken sich „gleichsam durch Ableger, wie Polypen, Korallen u. s. w." fortpflanzen ließ. Bremser verdanken wir auch Abbildungen der *Cyst. longicollis* (Icones Helminth. Taf. XVII. Fig. 12—17), welche ein Exemplar ohne Anhänge, ein solches mit zwei Appendices und ein zweiköpfiges Exemplar darstellen, an dem selbst wiederum noch ein Anhang ansitzt. Dieselben Abbildungen sind dann noch bei Tschudi (Die Blasenwürmer. Freiburg 1837. Tab. II. Fig. 2—5) reproduziert.

Verfolgen wir die litterarischen Angaben über *Cyst. longicollis* noch weiter, so ist zunächst Dujardin zu erwähnen, der (Hist. nat. d. helm. p. 634) diese Art zwar anführt, sie aber für junge Exemplare entweder des *Cyst. fasciolaris* (zu *Taenia crassicollis* der Katzen gehörig) oder des *Cyst. pisiformis* (zu *Taenia serrata* der Hunde gehörig) hält und die besonders interessante Knospungsfähigkeit mit keinem Worte berührt. In Diesing's Systema helminthum. Vol. I. p. 490 ist *Cyst. longicollis* ebenfalls aufgezählt mit dem Zusatze: „Vesica caudalis extus prolifera" und mit der weiteren Angabe, daß Mehlis denselben Blasenwurm „in sacculo axillari" einer Wasserratte (Hypudaeus amphibius) gefunden habe. In der Diesing'schen Revision der Cephalocotyleen (Sitzungsber. K. Akad. d. Wiss., math.-nat. Kl. Wien 1863. Bd. XLVIII. p. 386) erscheint der *Cysticercus longicollis*, da Leuckart seine Zugehörigkeit zur *Taenia crassiceps* durch die Uebereinstimmung in der Bewaffnung und einen Fütterungsversuch nachgewiesen hatte, bei der genannten Tänie angeführt, doch heißt es nun: „Blastocystidis pars postica pagina sua externa interdum gemmipara."

Um dieselbe Zeit hatte Krabbe (Vidensk. Meddel. naturh. Forenig. i Kjöbnhavn f. aar. 1862. p. 320) den Nachweis geführt, daß ein vor Jahren von Hausmann in Hannover unter der Haut

eines Maulwurfes (*Talpa europaea*) gefundener Cysticercus mit dem *Cyst. longicollis* der Feldmäuse resp. mit der *Taenia crassiceps* der Füchse in der Bewaffnung übereinstimmt. Aber auch dieser Cysticercus proliferiert, wie dies Bendz (Ov. Kgl. danske Vidensk. Selsk. Forhdlg. i aar. 1842. p. 73 und Isis [Oken] 1844. p. 813), dem Hausmann von seinem Funde mitgeteilt hatte, auseinandersetzt. Die Finnen saßen hier ebenfalls unter der Haut und quollen in außerordentlicher Menge aus der Schnittöffnung hervor; sie waren von verschiedener Größe und Form und manche besaßen an ihrem Hinterende einige oder mehrere blasenförmige Hervorragungen, die sich vor Bildung des Kopfzapfens ablösten. Ganz richtig betrachtet Bendz diese Hervorragungen als Sprossen und weist auf die schon oben angeführte Aeußerung Bremser's hin, ohne freilich an eine Identität beider Formen zu denken.

Nun hatte aber Rudolphi (Entoz. synopsis. p. 181) unter dem Namen *Cysticercus talpae* einen Blasenwurm aus der Leber des Maulwurfes angeführt; Diesing (Syst. helm. I. p. 493) identifizierte diesen Blasenwurm mit dem Hausmann'schen Cysticercus, der im selben Wirte, aber unter der Haut gefunden war, auf Grund der Beschreibung Bendz', hielt ihn jedoch für hakenlos, was nach Krabbe (l. c.), dem die Originalexemplare Hausmann's vorlagen, irrig ist. Leuckart dagegen (Ber. üb. d. Leist. i. d. Naturg. d. nied. Tiere für 1856 im Arch. f. Naturgesch. 23. Jahrg. Bd. II. 1857. p. 208) identifizierte den *Cyst. talpae* Rud. mit *Cyst. innominatus hypudaei* (vergl. Blasenbandwürmer. p. 32 und 69) und zog diese Form zu *Taenia tenuicollis* Rud. des Marders und Iltisses (vergl. auch Küchenmeister im amtl. Ber. d. Vers. d. Naturf. in Wien 1858. p. 254); später aber hält Leuckart (Arch. f. Naturg. 30. Jahrg. Bd. II, 1864. p. 100) den *Cyst. talpae* Rud. für die Finne der *Taenia intermedia*, die ebenfalls im Darme des Iltisses und des Wiesels lebt. Diese letzte Angabe muß jedoch auf einem Lapsus calami beruhen, denn Leuckart bemerkt ausdrücklich, daß die Haken des *Cyst. talpae* Rud. sehr klein sind (also von den älteren Autoren [Rudolphi] übersehen werden konnten), was nur für die Haken der *Taenia tenuicollis* (vergl. auch Linstow im Arch. f. Naturg. 50. Jahrg. Bd. I. 1884. p. 143 u. Tab. X. Fig. 35) gelten kann, nicht aber für die der *Taenia intermedia*, deren Haken ziemlich die gleiche Größe haben, wie die der *Taenia solium*.

Es ist demnach der *Cysticercus talpae* Rud. nicht, wie Diesing annahm, identisch mit demjenigen Cysticercus des Maulwurfes, den Hausmann gefunden, Bendz und Krabbe beschrieben haben; *Cyst. talpae* Rud. lebt in der Leber des Maulwurfes und der Feldmaus und gehört zu *Taenia tenuicollis*, der Hausmann'sche Cysticercus saß unter der Haut eines Maulwurfes und ist die Finne der *Taenia crassiceps*; er ist identisch mit *Cysticercus longicollis* Rud., den Bremser im Thorax einer Feldmaus, Mehlis in einem Sacke in der Achselgrube einer Wasserratte gefunden hatte.

Drei Exemplare des Hausmann'schen Cysticercus hat neuerdings noch Moniez (Essai monogr. sur les Cysticerques. Paris 1880. p. 66) untersuchen können; nur eins war völlig entwickelt und

wies im Kopfende einen in der Längsachse ziehenden, gewundenen Kanal auf, der auf der Scheitelfläche mündete; außerdem fanden sich 17 Hakenpaare, deren Abbildung übrigens nicht ganz mit jenen übereinstimmt, die Krabbe (l. c.) von demselben Funde, jedoch anderen Individuen gegeben hat. Moniez ist von der Identität des Hausmann'schen Cysticercus aus dem Maulwurf, den er mit Krabbe und Leuckart für die Finne der *Taenia crassiceps* hält, mit dem *Cysticercus longicollis* Rud. aus der Feldmaus nicht überzeugt, weil die Abbildungen, die Bremser (l. c.) von der letztgenannten Art publiziert hat, nicht mit seinen (Moniez') Objekten übereinstimmen: es ist nämlich nach den Abbildungen der Querdurchmesser des Halses des *Cysticercus longicollis* Rud. fast gleich dem Durchmesser der Schwanzblase, während bei Moniez' Objekten der Hals bedeutend schmäler erscheint. Dieser Einwand ist jedoch hinfällig, denn Bremser hat außer vergrößerten Bildern des Rudolphi'schen *Cyst. longicollis*, bei welchen allerdings Hals und Blase fast gleich breit erscheinen, auch solche in natürlicher Größe publiziert, wo die Verhältnisse richtig wiedergegeben sind, d. h. der Hals des Skolex bedeutend schmäler als die Schwanzblase ist. Es ist also bei der Vergrößerung ein Zeichenfehler untergelaufen oder der Zeichner hat absichtlich die Schwanzblase, in der kein Detail auch bei der Vergrößerung zu bemerken war, zu gunsten der Scolex kleiner gehalten.

Was nun endlich den proliferierenden Cysticercus aus dem Ziesel anlangt, so stimmt derselbe mit der Beschreibung des *Cysticercus longicollis* Rud. und den Angaben überein, die Bendz, Krabbe und Moniez von dem Hausmann'schen Cysticercus geben — abgesehen von dem von Moniez im Kopfe des Skolex bemerkten gewundenen Kanals, den ich bisher nicht aufgefunden habe; die anatomische Untersuchung meines Fundes ist jedoch noch nicht abgeschlossen, der Kanal kann also vielleicht noch gefunden werden. Den ausgebildeten Tänien fehlt er sicher.

Meine Untersuchungen stellen demnach fest, daß der *Cysticercus longicollis* Rud. auch im Ziesel (*Spermophilus citillus*) vorkommt, was bisher unbekannt war; sie bestätigen — was allerdings nicht notwendig war, daß *Cyst. longicollis* die Finne der *Taenia crassiceps* Rud. ist, und sie lenken endlich die Aufmerksamkeit auf die allerdings ebenfalls bekannte, aber anscheinend in der Neuzeit vergessene oder in ihrer Bedeutung unterschätzte Proliferationsfähigkeit des *Cysticercus longicollis* Rud., die eine normale Eigenschaft dieser Form ist und es auch erklärt, daß *Taenia crassiceps*, wenn sie überr haupt im Darm ihres Wirtes (*Canis vulpes*) gefunden wird, in de- Regel in großer Menge vorkommt; dies bemerkt schon Leuckart (Blasenbandwürmer. p. 67).

Ich habe aber auch, was bisher noch nicht geschehen war, den *Cysticercus longicollis* aus den Eiern der *Taenia crassiceps* erzogen; als ich von der Zugehörigkeit der Zieselcysticerken zu der oft genannten Fuchstänie noch nichts wußte, fand ich geschlechtsreife *Taenia crassiceps* in einem alten, im Tiergarten gestorbenen Fuchse ostpreußischer Herkunft; unter Berücksichtigung der Angabe Leuckart's

daß der zugehörige Cysticercus in der Feldmaus vorkomme, fütterte ich drei in Gefangenschaft erzogene, weiße Mäuse mit den Oncosphären der *Taenia crassiceps* (6. Juli 1896); und als ich den letzten der von mir mit den Zieselcysticerken infizierten Fuchs getötet und in ihm wiederum *Taenia crassiceps* gefunden hatte, untersuchte ich (27. VII.) eine dieser infizierten weißen Mäuse und fand auch in der Halsgegend in einer breiigen Masse einen Cysticercus von etwas über Hirsekorngröße, der seinen Kopfzapfen zu bilden begann, und mit gleich großen Stadien des Zieselcysticercus völlig übereinstimmte. Ohne allen Zweifel ist dieser Fund auf die stattgehabte Infektion zurückzuführen.

Die beiden anderen Mäuse sind noch am Leben und sollen im Verein mit drei anderen Individuen, die mit Oncosphären der im dritten Fuchs erzogenen *Taenia crassiceps* gefüttert worden sind, das Material für eine genauere Untersuchung der Entwickelung des *Cysticercus longicollis* abgeben.

Beiträge zur Kenntnis einiger Trematoden.

[Aus dem Zoolog. Museum in Königsberg i. Pr.].

Von

Paul Mühling.

Zur Untersuchung gelangten 7 Trematodenarten, deren Anatomie nur sehr oberflächlich bekannt ist:

1) *Distomum flexuosum* Rud. (aus *Talpa europaea* Int. tenue). Die Vasa efferentia gehen aus dem vorderen Abschnitte der Dorsalfläche des Hodens ab. Das rundliche Ovarium liegt vor den Testikeln. Die Schalendrüse ist nach diffusem Typus gebaut. Die Dotterstöcke sind auffallend stark entwickelt, die transversal verlaufenden Uterusschlingen zwischen Hoden und Bauchsaugnapf gelegen. Das Genitalatrium liegt links von der Medianebene in unmittelbarer Nähe des Bauchsaugnapfes. Die birnförmige Excretionsblase wird nie von anderen Organen überlagert.

2) *Distomum hians* Rud. (aus *Ciconia alba*, Oesophagus). Epidermis ausgezeichnet durch erhebliche Dicke, fein radiäre Struktur und eine auf die Ventralseite beschränkte, schon mit bloßem Auge wahrnehmbare Bestachelung. Die Stacheln haben die Gestalt breiter Schüppchen, sind grob längsgestreift; ihre Spitze ist meistens hakenförmig umgebogen. Am zahlreichsten finden sich die Stacheln zwischen den Saugnäpfen. Die Fasern der in allen Schichten stark ausgebildeten Muskulatur sind zu dicken Bündeln angeordnet, nach den Rändern zu stark vermindert. Der Oesophagus zeigt merkwürdigerweise nur in seinem Anfangsteil typische Struktur, zum größten Teil jedoch deutliches Darmepithel in seiner Wandung. Die Vasa efferentia entspringen von der Ventralseite der stark gelappten Hoden.

Das kleine rundliche Ovarium liegt vor den Hoden, von den Uterusschlingen fast ganz verdeckt. Die Schalendrüse weist den kompakten Typus auf; die langgestreckten schmalen Dotterstöcke liegen seitlich von den in ihrem ganzen Verlaufe sichtbaren Darmschenkeln.

3) *Distomum longicauda* Rud. (aus *Corvus cornix.* Vesica fellea). Die in der Litteratur gebräuchliche Bezeichnung *Distomum macrourum* ist, wenn auch von Rudolphi aufgestellt, zu verwerfen, weil sie erst in der Synopsis desselben angeführt wird. — Die Epidermis ist dünn und unbestachelt, der Bauchsaugnapf durch seine Größe auffällig. Von den rundlichen Hoden liegt der vordere mehr nach links, der hintere nach rechts. Die Vasa efferentia treten vom vorderen Pol der Organe ab. Das rundliche Ovarium liegt hinter den Testikeln. Die Schalendrüse ist groß und nach diffusem Typus gebaut. Die langgestreckten, seitlich von den Darmschenkeln liegenden Dotterstöcke reichen von der Mitte des vorderen Hodens bis an das Ende des mittleren Körperdrittels. Die Schlingen des Uterus verlaufen bis an das Hinterende und gehen nach vorn bis zum Bauchsaugnapf. Das Genitalatrium liegt ziemlich weit nach vorn ventralwärts vom Pharynx.

4) *Distomum tenuicolle* Rud. (aus *Halichoerus grypus.* Hepar). Trotz erheblicher Abweichungen in den Größenverhältnissen (2,5—3,0 mm gegen 7—10 mm) stimmen die gefundenen Tiere in allen übrigen Charakteren mit Rudolphi's Beschreibung und den Originalexemplaren überein. — Die Hoden sind vier- resp. fünflappig; ein Cirrus fehlt; der Endabschnitt des Vas deferens funktioniert als Vesicula seminalis. Das in seiner Gestalt veränderliche Ovarium liegt vor den Hoden, das große Receptaculum seminis auf der rechten Seite des Körpers. Die Dotterstöcke bestehen gewöhnlich aus acht Trauben. Die Schalendrüse ist groß und diffus. Das Genitalatrium befindet sich unmittelbar vor dem Bauchsaugnapf. Nach meiner Ueberzeugung ist das *Distomum tenuicolle* Rud. mit *Distomum felineum* Riv. zu identifizieren. Ein anderes Katzendistomum, nämlich das *Distomum albidum* Braun ist ebenfalls in Halichoerus grypus nachgewiesen worden.

5) *Distomum cirratum* Rud. (aus *Corvus cornix.* Int.) Als neuer Fundort dieser Species ist der Darm von Motacilla alba zu erwähnen. — Durch Vergleich mit den bezüglichen Originalen wurden die Identität dieser Art und des *Distomum elegans* Rud. sowie des *Distomum globocaudatum* Crepl. bestätigt. Die Epidermis ist vorzugsweise auf der Ventralseite, nur an vereinzelten Stellen der Dorsalseite mit Stacheln versehen. Die Hoden sind oval; der vordere liegt links, der hintere rechts von der Medianebene. Die Vasa efferentia gehen aus dem vorderen Teile der Dorsalseite der Testikel hervor. Der charakteristische Cirrus ist sehr lang und liegt im Bogen rechts um den Bauchsaugnapf herum; das Genitalatrium liegt vor letzterem, links von der Medianlinie. Das Ovarium liegt vor den Hoden auf der rechten Körperseite. Das Receptaculum seminis wurde vermißt. Die Dotterstöcke sind ziemlich umfangreich; die diffus gebaute Schalendrüse ist ebenfalls durch ihre Größe ausgezeichnet.

6) *Distomum laticolle n. sp.* (aus *Anas glacialis.* Int.) Epidermis dick, radiär gestreift; Muskulatur auf der Ventralseite stärker entwickelt. Die kräftigen Saugnäpfe sind gleich groß und kugelig gestaltet; ihre Mündung ist schlitzförmig quergestellt. Der Bauchsaugnapf ist durch einen Sphinkter ausgezeichnet. Die ovalen Hoden liegen hinter einander im letzten Körperdrittel; der lange Cirrus macht einen Bogen links um den Bauchsaugnapf. Das Genitalatrium liegt in der Mitte zwischen Bauchsaugnapf und Pharynx. Das kleine ovale Ovarium befindet sich vor den Hoden; die Dotterstöcke sind sehr stark entwickelt, die großen ovalen Eier auffallend gering an Zahl. Die Mündung des Metroterms ist durch einen ansehnlichen 0,085 mm langen Sphinkter verschließbar.

7) *Cyathocotyle prussica n. g. n. sp.* (aus *Anas glacialis.* Int.) stellt eine interessante Zwischenform zwischen Distomen und Holostomiden dar. — Das ovale oder birnförmige, nur 1 mm lange Tierchen hat eine oberflächliche Aehnlichkeit mit *Distomum concavum* Creplin, mit dem ich es auch zuerst verwechselte. Die verschieden großen Saugnäpfe sind sehr klein; der Oesophagus fehlt, die Darmschenkel reichen bis an das Hinterende des Körpers. — Die Topographie der Genitalien ist infolge Verlagerung durch Kontraktion sehr variabel. Die Testikel sind oval, mitunter sogar schwach gelappt; die Vasa efferentia entspringen aus der Mitte der Vorderfläche derselben. Der auffallend lange Cirrus mündet am Hinterende des Körpers dorsalwärts vom Porus excretorius aus und besitzt eine höchst charakteristische blätterige Längsmuskulatur. Das ovale Ovarium liegt gewöhnlich links von der Medianlinie. Die mächtigen Dotterstöcke setzen sich aus zahlreichen Acinis zusammen, welche die Mehrzahl der anderen Organe des Körpers verdecken. Das Ootyp ist groß, der kurze, ungemein weite Uterus enthält immer nur sehr wenige, aber im Verhältnis zur Körperlänge sehr große Eier (0,0975—0,1025 mm lang) und mündet neben dem Cirrus nach hinten aus. Die Epidermis ist sehr dünn; ihre Ventralseite und teilweise auch die Dorsalseite sind mit feinen Stachelchen versehen. — Sehr interessant ist endlich der rundliche oder ovale, sehr große Saugapparat der *Cyathocotyle prussica,* welcher von unbestachelter Epidermis ausgekleidet ist, unter der in bestimmter Richtung verlaufende einschichtige Muskelfasern verlaufen, zwischen welche zahlreiche Drüsenzellen eingebettet sind. An den Grund des Organs tritt eine Anzahl dorsoventraler starker Fasern, welche in der Medianebene liegen. Dieser Saugapparat und die Ausmündungsstelle der Genitalien reihen die *Cyathocotyle* trotz Fehlens mancher anderen Charaktere an die Holostomiden an.

Eine ausführliche, von zahlreichen Abbildungen begleitete Mitteilung wird an anderer Stelle erscheinen.

Referate.

Dukes, Cl., A record of the infectious diseases occurring amongst 400 adolescents during a period of 25 years. (The Lancet. 1896. May 2.)

Verf. stellt die von ihm in dem Zeitraume vom 1. Januar 1871 bis zum 31. Dezember 1895 in der Schule zu Rugby beobachteten Fälle von Infektionskrankheiten in 3 Tabellen zusammen, und zwar in der ersten nach den Monaten geordnet, wodurch neben der Jahreszeit auch die Ferien hervortreten; in der zweiten nach den Jahren und in der dritten nach dem Jahresdurchschnitt und dem Prozentsatz der Ergriffenen. Die beobachteten Krankheiten waren Influenza, Masern, Röteln, Mumps, Augenentzündung, Windpocken, Scharlach, Keuchhusten, Grind, Abdominaltyphus, Diphtheritis, Rotlauf am Kopf und Blattern. Von diesen letzteren kam nur ein Fall, und zwar während der schweren Epidemie von 1871/72 zur Beobachtung; seit dem werden alle Schüler beim Eintritt neugeimpft. Von Erysipel kam auch nur 1 Fall vor, und von Diphtheritis 3 Fälle, 2 im Jahre 1883, aber vereinzelt, nämlich 1 im Juli und der andere im September. Zum Mumps, wovon im ganzen 196 Fälle vorkamen, macht Verf. die Bemerkung, daß die komplizierende Orchitis immer am 8. Tage der Parotitis auftritt, aber ausbleibt, wenn die Kranken länger als 8 Tage im Bette gehalten werden. Zur Grippe bemerkt Verf., daß er gleich beim ersten Auftreten derselben im Jahre 1890 alle Fälle isolierte. Infolge dessen erkrankten nur 16,25 Proz., während in einer anderen Schule, wo keine Isolierung stattfand, 96 Proz. ergriffen wurden. Auch im Jahre 1893, wo die Epidemie am stärksten war, wurden nur 29,5 Proz. befallen. Von den in den 6 Jahren beobachteten 431 Fällen endete nur 1 tödlich, und zwar durch Meningitis cerebrospinalis. Sentiñon (Barcelona).

Abbott, A. C., The influence of acute alcoholism on the normal resistance of rabbits to various forms of infection. (Medical Record. 1896. May 9.)

Als Ergebnis seiner im Laboratorium der Universität von Pennsylvanien angestellten Versuche giebt Verf. an, daß die tägliche Verabreichung von Alkohol bis zur Berauschung die Widerstandsfähigkeit der Kaninchen für bestimmte Formen der Infektion und Vergiftung herabsetzt, während dieselbe anderen Formen gegenüber wenig oder gar nicht beeinträchtigt wird. Am schärfsten tritt diese Verminderung der Widerstandskraft der alkoholisierten Tiere bei der Einimpfung von Kulturen des Streptococcus pyogenes (erysipelatos) hervor, was auch mit der klinischen Erfahrung an Trinkern übereinstimmt, die an phlegmonösen und erysipelatösen Entzündungen leiden.

Sentiñon (Barcelona).

Rénon, Passage du mycélium de l'Aspergillus fumigatus dans les urines au cours de l'aspergillose. (Semaine méd. 1896. No. 26.)

Verf. fand häufig im Urin mit Aspergillussporen infizierter Kaninchen Mycelien dieses Pilzes, und zwar um so häufiger, je später nach der Infektion die Tiere getötet wurden. Außerdem fanden sich aspergillöse Blasenwanderkrankungen, während die Ureteren meist frei davon blieben. Verf. erklärt die Blasenwanderkrankungen durch Infektion auf dem Wege der Blutbahn, das Vorkommen größerer Mycelmassen im Urin jedoch für eine Folge schwerer Nierenverletzungen mit nachfolgendem Durchbruch der Pilze. Im Urin der Kaninchen selbst wächst nach Verf. der Pilz nur sehr kümmerlich.

Petruschky (Berlin).

Lübbert, A., Ueber die Natur der Giftwirkung peptonisierender Bakterien der Milch. [Aus dem hygienischen Institute der Universität Breslau.] (Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXII. Heft 1. p. 1 ff.)

Flügge hatte in seiner Arbeit „Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisierung gegenüber den Darmkrankheiten der Säuglinge" den Einfluß betont, den die sogenannten peptonisierenden Bakterien haben. Einer der derzeit isolierten Bakterien, Bacillus I, wird in vorliegender Arbeit besprochen. Er findet sich sehr häufig und in reichlichen Mengen in Milch. Vor allem kam es darauf an, die Art seiner Giftproduktion und die Weise seiner Vergiftung kennen zu lernen. Aus den vom Verf. in dieser Hinsicht angestellten interessanten Versuchen geht hervor, daß das Gift ein intracelluläres Gift ist und seine Menge proportional der Menge der vorhandenen Bakterienleiber ist. Diese Giftzellen werden durch Siedehitze und schon durch Chloroform entgiftet. Die Wirkung des Giftes äußert sich nur auf den jugendlichen Darm und Organismus.

O. Voges (Berlin).

Herzfeld und **Herrmann,** Bakteriologische Befunde in 10 Fällen von Kieferhöhlen-Eiterung. (Arch. f. Laryngologie. 1896. Bd. III. Heft 1 u. 2.)

Verff. untersuchten 10 Fälle von Kieferhöhleneiterung auf ihren bakteriellen Inhalt, welcher ziemlich reich war. An pathogenen Bakterien wurde fünfmal der Staphylococcus pyogenes aureus, dreimal der Staphylococcus albus, achtmal Streptokokken und einmal der Friedländer'sche Kapselbacillus gefunden. Als besonders pathogen erwies sich keine dieser Bakterien. Dann fanden Verff. neben anderen Saprophyten eine Reihe von Bakterien, welche nicht bei Brüttemperatur wuchsen. Daß in der Kieferhöhle, noch dazu in einer entzündeten, deren Ausführungsgang doch sicher zugeschwollen ist, die Luft so lebhaft wie in der Nase cirkuliert und deshalb eine unter der Körpertemperatur liegende Temperatur herrscht, ist doch wohl zu bezweifeln, und werden diese Bakterien wohl aus Mund oder Nase stammen.

Marx (Berlin).

Sudeck, Ueber posttyphöse Eiterung in einer Ovarialcyste. Kasuistischer Beitrag zur Frage der pyogenen Eigenschaft des Typhusbacillus. [Aus der chirurg. Abteil. des neuen allgem. Krankenhauses zu Hamburg.] (München. mediz. Wochenschr. No. 21.)

Zu der Frage, ob der Typhusbacillus Eiterung hervorzurufen im stande ist, bringt der Verf. einen neuen Beitrag in der Veröffentlichung des vorliegenden Falles. Es handelt sich um eine vereiterte Eierstockcyste, aus deren Inhalt durch Kulturverfahren eine Reinkultur von Typhusbacillen gefunden wurde. Trotzdem glaubt der Verf., denselben nicht als ätiologisches Moment für die Eiterung ansprechen zu können, sondern sucht dasselbe in Diplokokken, die er zwar durch die Kultur nicht nachweisen konnte, wohl aber in der pyogenen Membran der Cyste und besonders in dem Gewebe derselben fast ausschließlich und zwar in großer Menge fand. Ob nun der Nährboden für die Züchtung derselben ungeeignet war oder die Typhusbacillen sie überwuchert hatten, läßt der Verf. unentschieden. Jedenfalls meint er, liefere der Fall doch eine Illustration dafür, „wie wenig solche und ähnliche Fälle, in welchen nur durch Kulturverfahren in dem fraglichen Eiter der Typhusbacillus nachzuweisen ist, für die ätiologische Bedeutung desselben beweisen“.

Elsner (Berlin).

Refik, Sur les divers types de coli-bacille des eaux. (Annales de l'Institut Pasteur. 1896. No. 4. Avril. p. 242.)

In den Brunnen-, Cisternen- und Quellwässern Konstantinopels fand Refik neben typischen Colibacillen Variationen desselben, die als gemeinsames Merkmal Beweglichkeit, geringe Geißelzahl, charakteristisches Coliwachstum auf Kartoffeln, üppige Vermehrung auf allen Substraten, auch in Fraenkel-Uschinsky'scher Nährlösung, zeigten, nach des Verf.'s Ansicht demnach in die Coli-, nicht in die Typhusgruppe gehörten. Abweichungen vom klassischen Coli zeigten sie in verschiedener Beziehung, so daß sie danach in 5 Typen eingeteilt werden können:

Typus A vergärt Zucker, koaguliert Milch, bildet kein Indol;
Typus B vergärt Zucker, koaguliert Milch nicht, bildet Indol;
Typus C vergärt Zucker, koaguliert Milch nicht, bildet kein Indol;
Typus D vergärt weder Laktose noch Glykose, koaguliert Milch, bildet kein Indol;
Typus E vergärt wie D nicht, koaguliert Milch nicht, bildet kein Indol.

Interessant ist es, daß Beziehungen zwischen den Fähigkeiten, Zucker zu vergären und Milch zu koagulieren, nicht zu bestehen scheinen.

Rudolf Abel (Hamburg).

Ehrenfest, H., Studien über die „Bacterium coli-ähnlichen“ Mikroorganismen normaler menschlicher Faeces. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVI. 1896. Heft 4.)

Die von verschiedenen Autoren als Bacterium coli beschriebenen Mikroorganismen sind zweifellos mit einander nicht

identisch. Die Arbeit des Verf.'s ist zu dem Zwecke unternommen, diejenigen Bakterienarten der normalen menschlichen Faeces, welche sich nach dem Aussehen der Plattenkolonieen als Bacterium coli charakterisieren, einem vergleichenden Studium in ihren morphologischen und biologischen Eigenschaften zu unterziehen. Aus den Faeces gesunder Personen wurden 10 Kulturen isoliert, welche alle auf Gelatine oberflächlich häutchenförmige Kolonieen bildeten und die Gelatine nicht verflüssigten, also dem gebräuchlichen Begriffe „Bacterium coli" entsprachen. Das Resultat war, daß die 10 Kulturen sich aus sechs in wesentlichen Punkten verschiedenen Arten zusammensetzten. Auf Grund dieser Befunde hält es Verf. für unstatthaft, daß die Bezeichnung Bacterium coli commune in der bisher üblichen Weise beibehalten wird. Man müsse sie vielmehr entweder vollständig wegfallen lassen oder nur für einen ganz bestimmten, durch konstante Merkmale sich auszeichnenden Mikroorganismus anwenden. Alle übrigen Bakterien menschlicher Faeces müßten als besondere Arten betrachtet werden und sollten eigene Namen erhalten. Verf. versteht unter Bacterium coli commune ein bewegliches, geißeltragendes Kurzstäbchen, das auf Gelatine oberflächlich zarte Häutchen bildet, ohne sie zu verflüssigen, nach Gram nicht färbbar ist, in Gelatinestichen nagelförmig wächst, auf Agar einen dichten, grauweißen, transparenten, auf Kartoffeln einen erbsenpurée-artigen Belag erzeugt, Bouillon gleichmäßig trübt, Trauben- und Milchzucker unter Gasentwickelung vergärt, Milch gerinnen macht und Indol bildet. Unter des Verf.'s 10 Kulturen befanden sich fünf, bei welchen diese sämtlichen Forderungen erfüllt waren, die fünf anderen, darunter 2 Kokkenarten, stimmten in dem häutchenförmigen Wachstume auf Gelatine mit dem echten Bacterium coli überein, waren aber sonst in wesentlichen Punkten von ihm verschieden. Vogel (Hamburg).

Kanthack and **Stephens**, Escape of Diphtheria bacilli into the blood and organs. (The Lancet. 1896. Jan. 25.)

Um der trotz der gegenteiligen Veröffentlichungen von Wright, Frosch u. A. noch immer allgemein angenommenen Anschauung, daß der Diphtheriebacillus sich nicht über die Beläge hinaus verbreitet, ein Ende zu machen, teilen Verff. den Befund von 19 Sektionen mit. Alle waren klinisch schwere Fälle gewesen und in allen fanden sich zahlreiche Bacillen in der Lunge; die in 13 der Fälle konstatierte Bronchopneumonie wird ebenfalls als diphtheritisch in Anspruch genommen, wie denn auch Wright diese Komplikation in 10 seiner 14 Fälle beobachtet hatte. In 16 der Fälle handelte es sich um Kroup und in 12 derselben fand sich Bronchopneumonie (bei Wright in 6 von 9 Fällen). Von der in den meisten dieser Fälle ausgeführten Tracheotomie kann die Komplikation nicht abhängen, da sie sich auch ohne diese Operation ausbildet.

Die Milz wurde in 14 Fällen untersucht und 10 mal bacillenhaltig gefunden, während das Wright nur in 2 seiner 14 Fälle konstatieren konnte. Verff. erklären diesen Unterschied durch ihre Anwendung eines besseren Nährbodens, nämlich stark alkalisch ge-

machte Ascitesflüssigkeit mit Zusatz von 5 Proz. Glycerin, 1,5 Proz. Agar und 1 Proz. Traubenzucker. In allen den Fällen, wo die Bacillen in der Milz gefunden wurden, fanden sie sich auch in der Lunge und in 70 Proz. war zugleich Bronchopneumonie vorhanden. Es müsse also angenommen werden, daß sich die Infektion in den tödlichen Fällen schnell verbreitet. Die Möglichkeit des Ueberganges der Bacillen von der Infektionsstelle aus in die Leber, die Milz oder das Blut sei übrigens auch durch Tierexperimente festgestellt. Dadurch werde die Fermenttheorie Sidney Martin's hinfällig; das Diphtheriegift sei vielmehr ein direktes Produkt der Bakterienzelle und müsse also überall vorhanden sein, wo immer sich die Bacillen eingefunden. Die klinische Bedeutung des Ergebnisses ihrer Untersuchungen sehen Verff. darin, daß daraus die Notwendigkeit hervorgehe, in allen schweren Fällen das Heilserum energisch anzuwenden, da die Menge des Giftes, wenn die Lunge infiziert sei, enorm sein müsse.

Sentiñon (Barcelona).

Schanz, Die Bedeutung des sogenannten Xerosebacillus bei der Diagnose der Diphtherie. (Berliner klinische Wochenschrift. 1896. No. 12.)

Peters, Ueber das Verhältnis der Xerosebacillen zu den Diphtheriebacillen nebst Bemerkungen über die Conjunctivitis crouposa. (Sitzungsberichte der niederrhein. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn. 1896.)

In Band XVII. p. 260 dieser Zeitschrift war über eine von Schanz in der Deutschen med. Wochenschrift veröffentlichte Mitteilung „Zur Aetiologie der Diphtherie“ berichtet worden. Schanz nahm daraus Veranlassung, den Referenten zu verständigen, daß der Sinn seiner Ausführungen in dem Referate nicht vollkommen getroffen sei; er stellte eine ausführlichere Mitteilung in Aussicht, welche in der oben bezeichneten Veröffentlichung nunmehr vorliegt.

Verf. hat in 10 normalen Konjunktivalsäcken 4 mal den sogenannten Xerosebacillus gefunden und bestätigt demnach die auch von Anderen mitgeteilte Wahrnehmung, daß diese Mikroorganismen zu den häufigsten Bewohnern des Konjunktivalsackes gehören.

Bei Vergleich einer von einem Falle wirklicher Xerosis mit Keratomalacie gewonnenen Kultur mit den Loeffler'schen Bacillen der Diphtherie ergab sich, daß eine sichere Unterscheidung beider Bakterienarten auf Grund ihres morphologischen und kulturellen Verhaltens nicht gelingt. Insbesondere waren auch die von Loeffler dem Pseudodiphtheriebacillus gegenüber dem echten Diphtheriebacillus zugeschriebenen besonderen Eigenschaften bei der Xerosekultur nicht festzustellen. Dieselbe erzeugte auf Agar nicht größere, auf Agar und Serum nicht weißer gefärbte Kolonieen als der Diphtheriebacillus und bildete ebenso wie dieser in der Bouillon Säure. Nur die pathogene Wirkung der Xerosebacillen war für Meerschweinchen geringer als die der Diphtheriekulturen. Jene Spaltpilze verhielten sich in dieser Hinsicht ähnlich wie die von C. Fraenkel im normalen Konjunktivalsacke gefundenen Bacillen[1]). Mit C. Fraenkel

1) Referat in dieser Zeitschr. Bd. XIV. p. 364.

vertritt jedoch Schanz die Ansicht, daß hierin ein grundsätzlicher Unterschied nicht gefunden werden kann, da auch die Giftigkeit der echten Diphtheriebacillen sehr wechselnd ist und sogar in derselben Kultur durch Umzüchtung oder Tierpassage unter gewissen Bedingungen nach der einen oder der anderen Seite hin verändert werden kann. Schanz betrachtet demnach den Xerosebacillus, so lange keine weiteren Unterscheidungsmerkmale gefunden werden, als einen Loeffler'schen Bacillus von geringer Giftigkeit und hält ihn ferner für identisch mit dem weit verbreiteten saprophytischen Pseudodiphtheriebacillus.

Aus dieser Annahme folgert er, daß der Nachweis von Loeffler'schen Bacillen bei einer beginnenden Halsaffektion noch nicht die Diagnose der Diphtherie begründet, hierfür vielmehr nur die Giftigkeit der gefundenen Bacillen oder die klinischen Symptome der Krankheit maßgebend sind. Aus der Statistik müßten alle Fälle, in welchen nicht eins der beiden letzteren Momente festgestellt sei, ausgeschieden werden; insbesondere sei der günstige Ausgang einer Erkrankung, deren Diagnose nicht auf Giftigkeit der Bacillen oder klinische Symptome gestützt werde, für den Wert der Heilserumbehandlung nicht beweisend.

Schanz erkennt auch die ätiologische Bedeutung der Loeffler'schen Bacillen noch nicht als erwiesen an. Es sei wohl möglich, daß die in der Mundhöhle so häufig anzutreffenden, aber oft unschädlichen und daher als Pseudodiphtheriebacillen aufgefaßten Spaltpilze erst unter dem Einflusse der Erkrankung die Giftigkeit erlangten und somit den diphtherischen Prozeß nicht auslösen, aber allerdings in demselben eine wichtige Rolle spielen. Es würde damit wohl übereinstimmen, daß die Bacillen bei klinischen Diphtherieerkrankungen vielfach nicht gefunden werden, und daß ihr Sitz sich auf die äußersten Schichten der Diphtheriemembranen beschränkt. Auch bei dieser Auffassung würde, wie Schanz hervorhebt, nach wie vor auf den Nachweis der Bacillen Wert gelegt werden müssen, da deren Vorhandensein die Notwendigkeit bedingt, das von ihnen gebildete starke Gift unschädlich zu machen. In dieser Richtung würde dann auch das Heilserum mit Vorteil verwendet werden können. Dagegen müßte dessen Gebrauch zu Immunisierungszwecken aufgegeben werden, weil die Bedeutung des Loeffler'schen Bacillus nicht auf einer infizierenden, sondern nur auf einer vergiftenden Wirkung desselben beruht.

Zu ähnlichen Ergebnissen wie Schanz ist Peters gelangt. Er verglich 16 verschiedene Kulturen von diphtherieähnlichen Bacillen, darunter 6 von Fällen echter Diphtherie, 3 von Fällen eines endemisch auftretenden impetiginösen Ekzems des Gesichts, 2 von Fällen alter recidivierender Conjunctivitis granulosa, je 1 von Xerosis conjunctivae nach Granulose, von Conjunctivitis crouposa, von Pseudodiphtherie der Nase und von einer gesunden Rachenschleimhaut. Gegenüber den 6 Kulturen von Halsdiphtherie zeigten die übrigen mancherlei Abweichungen in der morphologischen Beschaffenheit der Mikroorganismen, der Färbung der Kolonieen, der Energie des Wachstums, der Trübung und der Säurebildung in Bouillon u. a., indessen bestanden in diesen

Verschiedenheiten so viele Uebergänge zu den echten Diphtheriekulturen, und es zeigten diese wiederum gegen einander ein so wenig gleichartiges Verhalten, daß auf Grund der mikroskopischen und kulturellen Untersuchung sichere Unterscheidungsmerkmale nicht gewonnen werden konnten; dagegen fanden sich solche hinsichtlich der pathogenen Wirkung. Von den 6 Diphtheriekulturen tötete die subkutane Injektion von je $^1/_2$ ccm Bouillonkultur Meerschweinchen innerhalb zweier Tage, die übrigen Kulturen waren teils gar nicht, teils nur wenig giftig für solche Tiere. Peters hält daher zur exakten Diphtheriediagnose das Tierexperiment für unentbehrlich, er hebt aber ebenso wie Schanz hervor, daß die Giftwirkung auch bei echten Diphtheriebacillen nicht konstant sei und daher als charakteristische Eigenschaft derselben nicht angesehen werden könne.

Ferner wirft Peters die Frage auf, ob die Forderung energischer Schutzmaßregeln für die Umgebung auch bei vereinzelten gutartigen Fällen von Conjunctivitis crouposa mit positivem Bacillenbefunde berechtigt sei. Er selbst beobachtete einen solchen Fall in einem Hause, das von 22 Familien mit 77 Köpfen bewohnt war. Die Erkrankung, bei welcher stark giftige Diphtheriebacillen gefunden waren, verlief in 4—5 Tagen in Genesung und blieb der einzige Fall in dem Hause, obwohl eingreifende prophylaktische Maßregeln nicht getroffen waren. Es würde kaum möglich sein, in jedem ähnlichen Falle die bei wirklicher schwerer Konjunktivaldiphtherie vielleicht gebotenen Maßregeln durchzuführen; mit Rücksicht auf das häufige Vorkommen von Bacillen, die sich nur durch das Fehlen der Giftigkeit von den echten Spaltpilzen der Diphtherie unterscheiden, im Konjunktivalsacke müßte überdies jedesmal erst der Tierversuch unternommen werden, und dies hätte zur Folge, daß erst nach 4 Tagen Sicherheit über die Art der Mikroorganismen erlangt werden kann. Es sei ferner zu berücksichtigen, daß die bisher veröffentlichten Fälle von kruposer Conjunctivitis mit giftigen Bacillen in Bezug auf die Augenerkrankung selbst sämtlich milde und ohne Allgemeinstörungen verliefen. Wenn sich einigemale schwere Halsdiphtherie anschloß, so ist ja allerdings die Annahme, daß diese durch die ursprünglich im Auge gefundenen Bacillen erzeugt war, nicht von der Hand zu weisen; jedoch falle es auf, daß z. B. in einem von Uhthoff veröffentlichten Falle eine tödliche Halserkrankung sich erst nach dem Ablaufe der Konjunktivaldiphtherie entwickeln konnte, die letztere Erkrankung also nicht immunisierend gewirkt hatte. Auch sei andererseits nach eigenen Wahrnehmungen von Peters die Anwesenheit virulenter Bacillen bei Konjunktivaldiphtherie nicht konstant.

Peters teilt schließlich noch einige Beobachtungen mit, nach welchen auch ungiftige diphtherieähnliche Bacillen nicht immer harmlos zu sein scheinen. Er fand solche in 3 Fällen diphtherischer Erkrankungen von Konjunktivalverletzungen neben weißen Staphylokokken in so großen Mengen, daß er daraufhin eine Mitwirkung derselben bei der Erzeugung der Krankheit als nicht ausgeschlossen ansehen konnte.

Die Mitteilungen von Peters und Schanz werden nicht ver-

fehlen, zu weiteren Untersuchungen anzuregen [1]); ob es sich rechtfertigt, bereits praktische Folgerungen auf dieselben zu gründen, mag dahingestellt bleiben. Beide Untersucher verlangen in der Hauptsache für die Diagnose von Diphtheriebacillen den Nachweis der Giftigkeit. Vielleicht wäre eine Verständigung mit ihnen in dem Sinne nicht ausgeschlossen, daß bei epidemischem Auftreten von Halsdiphtherie oder unter Personen der Umgebung von nachweislich an der Seuche erkrankten Personen die Heilserumbehandlung nicht erst von dem zeitraubenden Tierversuche abhängig gemacht, sondern bereits auf den mikroskopisch-kulturellen Befund oder auch ohne diesen auf klinische Symptome hin eingeleitet wird, und daß in solchen Fällen diejenigen Personen, in deren Rachenhöhle die Bacillen gefunden werden, auch ohne daß bereits ernstere Krankheit vorliegt, abgesondert und zweckmäßig behandelt werden. Ohne ein Vorgehen in diesem Sinne dürfte nach den bisherigen Erfahrungen die Heilserumbehandlung häufig zu spät kommen, eine Ausrottung der Krankheit in verseuchten Häusern, Ortschaften u. dergl. aber sehr erschwert sein. Kübler (Berlin).

Müller, Johannes, Schwefelwasserstoff bildender Bacillus als Erreger von Pneumonia crouposa. [Aus der med. Klinik zu Würzburg.] (Centralblatt für innere Medizin. Jahrgang XVII. 1896. No. 26. p. 665 ff.)

Verf. beschreibt einen Fall von akuter Lungenentzündung bei einem 56 Jahre alten Manne, welcher nach Eintritt mehrerer Pseudokrisen endlich dennoch letal verlief. Schon bei Lebzeiten fand man im eiweißhaltigen Harn große Mengen stäbchenförmiger, oft in Haufen zusammenliegender Bakterien von gleichartigem Aussehen, welche Schwefelwasserstoff bildeten und im übrigen sehr viel Aehnlichkeit mit dem Bacterium coli commune darboten. Nach dem Tode konnte der nämliche Bacillus aus dem Blute und den pneumonisch infiltrierten Lungenpartieen gezüchtet werden. Schon bei Lebzeiten wurde er auch im Sputum nachgewiesen. O. Voges (Berlin).

Nicolaysen, Lyder, Om Pneumokokkens Lokalisationer udenfor Lungen. (Norsk Magaz. f. Laegevidensk. 1896. No. 4. p. 374.)

Verf. teilt 2 Fälle von Pneumokokkeninfektion bei Kindern mit. Ein vierjähriger Knabe mit Symptomen einer Infiltration der Lungenspitzen und beiderseitiger Pleuritis starb nach 4 Wochen; bei der Sektion fand sich eine chronische Pneumonie, Empyema duplex, eiterige Meningitis und Otitis media; an sämtlichen Stellen ließen

1) Neuerdings teilt Spronck (Dtsche med. Wochenschr. 1896. No. 36) mit, daß es ihm gelungen sei, die schwachvirulenten Bacillen des Konjunktivalsackes von den echten Diphtheriebacillen zu differenzieren, indem er Meerschweinchen mit Behring'schem Heilserum vorbehandelte und dann mit einer der beiden Bakterienarten infizierte. Im Falle der Verwendung von echten Diphtheriebacillen blieben die Tiere gesund; wurden dagegen Konjunktivalbacillen benutzt, so traten dieselben Krankheitserscheinungen ein wie bei nicht vorbehandelten Tieren. Demnächst wird in dieser Zeitschrift über Spronck's Untersuchungen ausführlicher berichtet werden.

sich bei Kultur und Tierversuchen Pneumokokken nachweisen. Ein viermonatliches Kind erkrankte mit Zeichen einer Lungenaffektion ohne nachweisbare physikalische Veränderungen; 8 Tage später stellte sich Schwellung des rechten Ellenbogens ein und nach weiteren 8 Tagen erschien ein kleiner subkutaner Absceß im Hypochondrium. Im Absceßeiter sowie im Blute fanden sich in vivo bei Kultur und Tierversuchen Pneumokokken; die Sektion ergab beiderseitiges Empyem, eiterige Pericarditis und Pyarthrus des Ellenbogengelenks; überall konnten Pneumokokken aufgefunden werden. Verf. bespricht zunächst unter Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur das Auftreten der Pneumokokken außerhalb der Lungen und hebt hervor, daß ein Uebergang von Pneumokokken in das Blut wahrscheinlich sehr häufig auch bei den genesenden Fällen stattfindet. Autoreferat.

Heddaeus, Ein Fall von akuter Strumitis durch Diplococcus Fraenkel-Weichselbaum mit sekundärer metastatischer Pneumonie. [Aus der chirurgischen Klinik zu Heidelberg.] (Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 21.)

Bei einem Patienten mit Struma trat im Anschlusse an eine Probepunktion der Geschwulst unter Fieber Schmerzhaftigkeit und Vergrößerung derselben auf. Bei der Enukleation der Strumacyste entleerte sich eine große Menge dünnflüssigen hämorrhagischen Inhaltes, aus welchem typische Fraenkel-Weichselbaum'sche Diplokokken gezüchtet werden konnten. 2 Tage nach der Operation setzte akut eine Pneumonie ein; die Untersuchung des Sputums ergab gleichfalls massenhaft den Diplococcus lanceolatus, und zwar an vielen Stellen in förmlicher Reinkultur, so daß an dem infektiösen Charakter der Pneumonie nicht zu zweifeln war. Verf. steht nicht an, in diesem Falle der Probepunktion die Schuld an der Strumitis zuzuschreiben, und zwar wahrscheinlich infolge einer direkten Infektion durch die Punktionsspritze. Die Pneumonie wäre dann als eine von der primären Strumitis ausgehende Sekundärinfektion anzusehen, wobei die Entzündungserreger auf embolischem Wege in die Lungen gelangten. Dieudonné (Berlin).

Morax, Note sur un diplobacille pathogène pour la conjunctivite humaine. (Annales de l'Institut Pasteur. 1896. No. 6.)

Verf. berichtet über einen Diplobacillus und die durch diesen erregte Conjunctivitis, für welche er die Bezeichnung fibrinöse Conjunctivitis vorschlägt. Diese Conjunctivitis macht sehr geringe Beschwerden: Morgens sind die Lider verklebt, etwas Jucken, etwas Lichtempfindlichkeit und gelegentlich Augenthränen. Objektiv findet man leichte Injektion der Conjunctiva, Rötung des Lidrandes, am Tage geringe Sekretion, manchmal einige Eiterflöckchen im Konjunktivalsacke. Diese Erscheinungen halten, wenn unbehandelt, einige Wochen oder Monate unverändert an, sind jedoch durch Einträufelungen von Zinc. sulfur. in wenigen Tagen zu heilen. — In den Flöckchen aus dem Sekrete finden sich massenhaft ziemlich lange, abgerundete Stäbchen, meist als Diplobacillen angeordnet, manchmal

Ketten bildend. Dieser Bacillus ähnelt etwas dem Pneumobacillus Friedländer, doch ist er länger und hat keine Kapsel. Im Blute findet man diese Stäbchen teils zwischen den Zellen freiliegend, teils in dem Zellprotoplasma. Sie entfärben sich nach Gram. Auf den gewöhnlichen Nährböden wächst dieser Diplobacillus gar nicht oder nur sehr kümmerlich, wohl aber sehr gut auf dem Wertheimschen Nährboden, auf welchem er dem Pneumococcus Friedländer ähnlich wächst. Gut wächst er auf gewöhnlichem Blutagar und einem Gemische von Serum und Bouillon, und zwar überall als Diplobacillus. Gegen Wärmeeinwirkung ist er sehr empfindlich, so daß 58° ihn schon in 15 Minuten abtöten. Impfversuche ergaben Immunität der Laboratoriums-Versuchstiere sowohl gegen Impfung in den Konjunktivalsack wie in das Peritoneum. Beim Menschen wird durch Einverleibung des beschriebenen Diplobacillus in den Konjunktivalsack nach ca. 5 Tagen eine fibrinöse Conjunctivitis hervorgerufen. Marx (Berlin).

Nicolle et **Rêfik-Bey,** La pneumonie des chèvres d'Anatolie. (Annales de l'Institut Pasteur. Année X. 1896. Juin. No. 6.)

Die Autoren geben in ihrer Abhandlung einen Bericht über ihre Untersuchungen, betreffend eine Pneumonie, welche sie bei 13 Ziegen zu beobachten Gelegenheit hatten. Sie geben zunächst eine eingehendere Schilderung der Lokalisation der Krankheit, weiterhin schildern sie den makroskopischen und mikroskopischen anatomisch-pathologischen Befund, welcher im großen und ganzen dem der menschlichen Lungenentzündung entspricht. Als Erreger beschreiben sie einen Coccobacillus, in der Regel allein, in Einzelfällen gemischt mit Staphylokokken und Bacillus pyocyaneus. Sie geben eine ausführliche Beschreibung über die Wachstumsverhältnisse dieses Bakteriums in den gebräuchlichen Nährmedien. Für die kleinen Laboratoriumstiere war das Bakterium pathogen.

Endlich wird ausgeführt, daß dieser Bacillus sich von dem bei der Pleurapneumonie der Kälber gefundenen unterscheidet.

O. Voges (Berlin).

Kasparek und **Kornauth,** Ueber die Infektionsfähigkeit der Pflanzen durch Milzbrandböden. (Pflüger's Arch. Bd. LXIII. Heft 5 u. 6.)

Die Verff. wurden zu ihren Untersuchungen veranlaßt durch einen Fall von periodischem Auftreten von Milzbrand, welcher weder mit der Grundwasserbewegung, noch mit klimatischen Verhältnissen in Zusammenhang stand. Der Milzbrand trat nur dann auf, wenn Stroh von einem Weizenacker verfüttert wurde, auf welchem vor Jahren einige Milzbrandkadaver verscharrt worden waren.

Obgleich es nicht gelang, in dem Stroh Milzbrandsporen nachzuweisen, so lag der Fall doch so, daß man immer wieder auf das Stroh als Infektionsträger zurückkam. Die Verff. stellten sich deshalb die Aufgabe, zu untersuchen, ob Milzbrandsporen oder -fäden aus dem Boden heraus in die lebenden Pflanzen eindringen können. Diese Frage hat schon mehrfach Bearbeitung gefunden, und beson-

ders hat Fernbach an einer größeren Versuchsreihe nachgewiesen, daß die pflanzlichen Gewebe im normalen Zustande ein sicheres Filter für Bakterien bilden. Dagegen hat Lomnitzky behauptet, daß pathogene Bakterien, mit denen der Boden imprägniert wird, in die Wurzeln des Weizens einzudringen vermögen.

Dieses Widerspruches wegen haben die Verff. die Frage noch einmal in der Weise geprüft, daß sie keimfrei gemachte Samen von Getreidearten, Mais und Raps in Blumentöpfen auf eine sterile Erdschicht brachten, die mit 1 ccm Milzbrandkultur übergossen war. Darüber wurde noch 8 cm hoch sterile Erde geschichtet. Nach 2 und 3 Monaten wurden die Pflanzen untersucht, sowohl mikroskopisch wie durch Verimpfung auf weiße Mäuse. In den Wurzeln wurden keine Milzbrandfäden oder -sporen gesehen, und wenn man sie äußerlich sterilisierte, erzeugten sie auch bei weißen Mäusen keinen Milzbrand.

Nebenbei wurde die wichtige Beobachtung gemacht, daß die obere, steril eingebrachte Bodenschicht von Milzbrandsporen durchsetzt war. Die Verff. nehmen an, daß die Sporen durch kapillare Ansaugung in die Höhe gehoben wurden, „falls nicht angenommen werden soll, daß im Anfange ein Durchwachsen der Erde mit Milzbrandfäden stattgefunden hat, welche dann wegen Erschöpfung des Nährsubstrates sistierte und der Sporenbildung Platz machte“.

Dönitz (Berlin).

Silberschmidt, Roßhaarspinnerei und Milzbrandinfektion. Ein Beitrag zur Milzbrandätiologie. [Aus dem hygienischen Institute der Universität Zürich.] (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXI. 1896. p. 455—465.)

In einer Ortschaft des Kantons Zürich traten in den letzten Jahren wiederholt Fälle von Milzbrand unter dem Rindvieh auf, ohne daß dabei an eine Kontaktinfektion gedacht werden konnte. Bei der genaueren Untersuchung der verseuchten Gegend richtete sich schließlich der Verdacht auf eine Roßhaarspinnerei, in welcher neben Schweineborsten und inländischem Materiale auch sehr viel ausländisches, meist aus Südamerika und Rußland stammendes Rohmaterial verarbeitet wurde, das weder einem Sterilisierungs- noch irgend einem anderen Reinigungsverfahren unterzogen wurde.

Hauptsächlich in Betracht zu ziehen sind dabei die aus Rußland stammenden Roßhaarballen, weil dort im Verhältnis zu anderen Ländern außerordentlich viel Pferde an Milzbrand zu Grunde gehen.

Um die Möglichkeit der Infektion festzustellen, beschreibt S. das bis vor kurzem in der erwähnten Spinnerei geübte Verfahren folgendermaßen:

„Das per Bahn beförderte Rohmaterial wird auf offenem Wagen zur Fabrik geführt. In der Werkstätte wird dasselbe zuerst gestäubt mittels einer besonderen Stäubungsmaschine; diese Maschine ist in Verbindung mit einem Staubgange. Letzterer endigt in das Kamin; es war aber bis vor einem Jahre am unteren Ende des Kamins eine Oeffnung zur Begünstigung der Ventilation. Somit war nicht nur durch die obere Mündung des Kamines, sondern auch an der unteren

Oeffnung ein rasches und leichtes Schleudern des nicht gereinigten Staubes nach außen ermöglicht. Nach dem Stäuben wird eine Reinigung in lauwarmem Wasser vorgenommen, dann werden die Haare unter freiem Himmel getrocknet und nun folgt die weitere Verarbeitung. Von irgend welcher Sterilisierung ist bis zu jenem Augenblicke nichts zu merken.“

Da mehr als ein Dritteil sämtlicher Fälle von Milzbrand in unmittelbarer Nähe der Roßhaarspinnerei vorkamen, so war der Verdacht gegen diese wohl begründet. Die Untersuchung verschiedener Staub- und Roßhaarproben ergab denn auch teilweise positive Resultate, d. h. in einzelnen Proben konnten sowohl durch Kulturverfahren als auch durch den Tierversuch Milzbrandbacillen nachgewiesen werden.

Verf. schlägt aus diesem Grunde eine Sterilisation des Rohmateriales mittels Wasserdampfes vor, und zwar besonders für das aus Rußland stammende. Dräer (Königsberg i. Pr.).

Wieland, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der cirkumskripten und diffusen Peritonitis mit spezieller Berücksichtigung der bakterienfreien, intraperitonealen Herde. (Mitteil. aus Kliniken und med. Instituten der Schweiz. II. Reihe. Heft 7.)

Es ist durch zahlreiche Untersuchungen erwiesen, daß das normale Peritoneum Eitererreger schnell und ohne Schaden resorbiert. Die Injektion pyogener Kokken in die Bauchhöhle bleibt daher bei Tieren gewöhnlich resultatlos, wenn man nicht die vitale Energie des Bauchfelles schädigt, was z. B. durch Injektion übergroßer Bakterien- und Toxinmengen (Grawitz), durch ätzende Flüssigkeiten, durch Luftzutritt (Walthard), durch Fremdkörper, besonders Faecesteilchen (Silberschmidt) geschehen kann; unter Anwendung dieser Mittel tritt Peritonitis ein. Wieland verhinderte in seinen Versuchen die schnelle Resorption dadurch, daß er die Bakterien resp. ihre Gifte in sterile Fischblasen eingeschlossen in die Bauchhöhle brachte; sie mußten so einen chronischen Reiz ausüben. Kontrollversuche zeigten, daß leere oder mit Bouillon gefüllte Fischblasen, die in Chloroformwasser sterilisiert und in sterilem Wasser ausgewaschen worden waren, in der Bauchhöhle von Tieren nur leichte Reizerscheinungen hervorriefen. Fischblasen mit Füllung von Staphylococcus aureus-Kulturen, die durch Hitze abgetötet waren, erregten Peritonitis mit Abkapselung, also lokale Abscesse. Die Eiterung war eine fibrinös-eiterige, der, natürlich sterile Eiter, fand sich nur in den Fischblasen. Abgekapselte Abscesse mit rein eiterigem Inhalte entstanden, wenn die Blasen wenige lebende Aureuskeime enthielten. Auf Einbringung von Blasen mit vollvirulenten Aureuskulturen entwickelte sich entweder lokale Absceßbildung oder, wenn die Abkapselung ausblieb, diffuse Peritonitis. Experimente des Verf.'s, angestellt, um zu eruieren, ob diese Verschiedenheit im Verlaufe des letzteren Falles auf der Reizwirkung von Resten des Chloroforms an den Fischblasen beruhe, gaben kein eindeutiges Resultat. Wenn die Tiere den Prozeß überstanden, so starben die Eitererreger schon bald (nach 5 Wochen) in

den gebildeten Abscessen ab, die dann Anzeichen beginnender Rückbildung wahrnehmen ließen. Die letztere Thatsache ist für die menschliche Pathologie, für die sich aus Wieland's Untersuchungen manche Folgerungen ableiten lassen, besonders interessant insofern, als sie experimentell beweist, daß bei den nicht seltenen Befunden von abgekapselten bakterienfreien Herden in der Peritonealhöhle zwei Erklärungen Raum haben können: die Herde können entweder, durch chronischen Reiz chemischer Stoffe entstanden, von vornherein bakterienfrei gewesen sein, oder durch allmähliches Absterben der pyogenen Bakterien es erst geworden sein. Rudolf Abel (Hamburg).

Nicolaysen, Lyder, Om Noma. (Norsk Magaz. f. Laegevidensk. 1896. No. 2. p. 137.)

In 2 Fällen von Noma wurden wenige Stunden nach dem Tode mehrere Stückchen der gangränösen Wange ausgeschnitten und von denselben Schnittpräparate angefertigt, sowie Kulturen angelegt und verschiedene Versuchstiere geimpft. Im ersten Falle fanden sich in den Schnitten zahlreiche nach Gram entfärbbare Bacillen und Kokken, die letzteren in den Lymphspalten bis weit ins gesunde Gewebe eingelagert; in den Kulturen wuchsen ein nicht verflüssigender weißer Coccus und ein nach Gram nicht entfärbbarer Bacillus.

Im zweiten Falle fanden sich ähnliche Bacillen und nach Gram färbbare Kokken; in den Kulturen kamen ausschließlich Bacillen zur Entwickelung, die nach der Gram'schen Methode gefärbt blieben. Die in beiden Fällen gefundenen Bacillen sahen einander durchaus ähnlich und zeigten auf den verschiedenen Nährböden, sowie im Tierversuche keine pathogenen Eigenschaften; mit den von Schimmelbusch gefundenen Bacillen stimmten sie nicht überein.

Die mit kleinen Stückchen des nomatösen Gewebes geimpften Meerschweinchen und Mäuse blieben gesund, während die Kaninchen mit großen lokalen Abscessen nach 14 Tagen zu Grunde gingen. In den Organen fanden sich überall Streptokokken, in dem Absceßeiter außerdem kleine nach Gram nicht färbbare Bacillen, deren Reinzüchtung indessen mißlang. Verf. kann aus der norwegischen Litteratur keine Anhaltspunkte für eine Ansteckung bei Noma auffinden, er ist doch geneigt, die Krankheit eher als auf einer Infektion beruhend anzusehen. — Die Untersuchungen von Babes und Zambilovici konnten in der Arbeit nicht berücksichtigt werden.

Autoreferat.

Bach, L., Experimentelle Studien und kritische Betrachtungen über die sympathische Ophthalmie. (v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XLII. 1896. Abt. 1. p. 241—278.)

Vorliegende Arbeit giebt in breiterer Ausführung die Resultate der Studien wieder, welche Verf. bereits im vorigen Sommer auf der Versammlung der ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg mitgeteilt hat. Ich kann mich deshalb darauf beschränken, die Leser auf das Referat Bd. XIX. p. 17 zu verweisen. Schlaefke (Cassel).

Schtschepotjew, Ein Beitrag zur Lehre von der epidemischen Hemeralopie. (Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XXXII. 1896. Heft 4.)

Der Verf. glaubt nicht, daß die epidemische Hemeralopie durch die Blendung des Sonnenlichtes bedingt ist, da dieselbe in Rußland öfter in den nördlichen und nordöstlichen Gouvernements vorkommt als in den südlichen und westlichen. Auch der Nachtkälte kann er die Entstehung dieser Krankheit nicht zuschreiben, da im Herbst, wo auch bedeutende Schwankungen der Tagestemperatur vorkommen, nie die epidemische Form auftritt. Ebenso wenig kann unzulängliche Ernährung angeschuldigt werden, da häufig auch gesunde, gut genährte Personen befallen werden. Da die Krankheit fast nur im Frühjahr und Sommer auftritt, oft an räumlich weitgetrennten Orten fast gleichzeitig erlischt und häufig sumpfige, feuchte Gegenden von ihr heimgesucht werden, so findet Verf. darin eine Aehnlichkeit mit den miasmatischen Krankheiten, und er meint, daß der Genius epidemicus der Hemeralopie auch ein Miasma sei.

F. Schanz (Dresden).

Samter, Zu den Mischinfektionen akuter Hautexantheme. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 29.)

Ein Kind erkrankte mit Varicellen, einige Tage später mit Morbillen, kurz darauf erkrankte ein weiteres Kind derselben Familie mit den beiden Krankheiten, aber in umgekehrter Reihenfolge. Beide Male war der Verlauf günstig. Dagegen starben nach einer anderen Beobachtung 2 Geschwister, von denen das eine an Masern, das andere an Scharlach erkrankt war, nachdem jedes Kind von dem anderen dessen Krankheit als Komplikation der seinen aufgenommen hatte.

Zu der immer noch hin und wieder auftretenden, oft widerlegten Vermutung, daß Variola und Varicellen identisch seien, teilt Verf. eine Beobachtung mit, nach welcher ein Kind 10 Tage nach erfolgreichem Ausfalle der Vaccination mit Varicellen erkrankte.

Kübler (Berlin).

Markoff, G. J., K woprossu o Sagriasnenii mikroorganismami koschi bolnych. [Zur Frage der Hautverunreinigung der Kranken durch die Mikroorganismen.] [Aus dem klinischen Laboratorium des Prof. J. T. Tschudnowsky.] [Inaugural-Dissertation.] 8°. 76 p. St. Petersburg. 1894. [Russisch.]

Bis jetzt wurde der Bakteriologie der menschlichen Haut nur wenig Aufmerksamkeit geschenkt.

Die gesunde menschliche Haut, auf der sowohl pflanzliche Saprophyten, wie auch Parasiten vorkommen können, bietet den Mikroorganismen verschiedener Art einen günstigen Entwickelungsboden, da auf ihr alle Bedingungen vorhanden sind, die zu deren Wachstum notwendig sind, und zwar die konstante Temperatur nebst Feuchtigkeit und entsprechendem Nährmateriale. Bei verschiedenen Hautkrankheiten (Ekzema, Ichthyosis) kann die Zahl der Mikroorganismen ins Unendliche steigen. Wenn schon die Haut derartiger Kranker unter Umständen eine Menge Mikroorganismen beherbergen kann, so muß

man schon a priori annehmen, daß die Haut der in den Hospitälern verpflegten Kranken einen um so günstigeren Boden für die Entwickelung von Mikroorganismen bieten muß, da dazu alle günstigen Bedingungen (Anhäufung von Kranken, Enge der Räume, seltene Waschungen des Körpers) vorhanden sind. Dies um so mehr, da auf der Haut von mit Infektionskrankheiten behafteten Menschen verschiedene pathogene Mikroorganismen vorkommen können, welch letztere in die umgebende Luft, in die Krankenkleider etc. gelangen können, und sind dieselben im stande, zur Uebertragung der Krankheiten auf gesunde Menschen beizutragen.

Die Mehrzahl der die menschliche Haut bewohnenden Mikroorganismen gehört zur Kategorie von Saprophyten. Dieselben sind vielleicht nur deswegen harmlos, weil ihrer Vermehrung durch die übliche Hautkultur eine Grenze gesetzt wird. Dagegen bei unreinlichen Menschen können dieselben, in großer Menge vorkommend, verschiedene Krankheiten (besonders Hautkrankheiten) hervorrufen.

In letzter Zeit wurde die Frage vielfach ventiliert, ob die Mikroorganismen die Fähigkeit besitzen, die unversehrte Haut zu passieren. Wenn dies auch nicht der Fall ist, so ist die Gefahr dennoch eine große, da unbedeutende Kontinuitätstrennungen der Haut gar nicht selten sind und auf diese Weise pathogene Mikroorganismen, in den Kreislauf hineingelangend, eine Infektion des Organismus hervorrufen können. Daraus resultiert die größte Wichtigkeit der Hautdesinfektion. Diese letztere besteht in der Entfernung von der Hautoberfläche der derselben anhaftenden, sowohl saprophytischen wie auch pathogenen Mikroorganismen. Leider ist diese Aufgabe sehr schwer zu erfüllen, da selbst beim Gebrauche der stärksten Antiseptica in Lösungen den Mikroorganismen nicht beizukommen ist, da dieselben sehr oft in den Hautfalten verborgen sind. Die Chirurgen sannen darauf, dieselben von der Haut nach Möglichkeit zu entfernen und bedienten sich zu diesem Zwecke verschiedener Methoden, unter denen die Fürbringer'sche am meisten verbreitet ist.

Der Verf. machte es sich zur Aufgabe, den Grad der Hautverunreinigung der in der Klinik von Prof. J. T. Tschudnowsky verpflegten Kranken zu bestimmen, um die Wirksamkeit der gebräuchlichen Bäder festzustellen. Alle seine Untersuchungen wurden vor und nach dem Bade gemacht.

Was den historischen Teil der uns interessierenden Frage betrifft, so war Lebert (1845) der erste, der sich mit derselben beschäftigte. Nach ihm haben sich verschiedene Forscher mit ihr beschäftigt, die genauesten Untersuchungen aber über diese Frage stammen von Prof. Eberth (1875) her. E. hat verschiedene Stellen der menschlichen Haut (Achselhöhle, Brustgegend, innere Fläche der Schenkel) untersucht und daselbst zahlreiche bewegliche, punktförmige, stark lichtbrechende Gebilde gefunden, die verschiedenen chemischen Reagentien (Säure, Alkalien, Chloroform, Alkohol, Aether) gegenüber außerordentlich widerstandsfähig waren und die er für pflanzliche, auf der Oberfläche der Epidermis vegetierende Mikroorganismen hielt. Besonders auf schwitzender Haut waren dieselben in großer Menge vorhanden. Außerdem war er der Ansicht, daß auch die Haare eine

Menge Mikroorganismen beherbergen, die dann in den Schweiß übergehen; zu dieser Ueberzeugung ist er gekommen bei Untersuchungen der Haare der Achselhöhle, der Brustgegend und der Extremitäten. Nach E.'s Anschauungen treten die von ihm beschriebenen Mikroorganismen ausschließlich dann auf, wenn die Integrität der Cuticula der Haare bereits gestört ist. E. beschreibt mehrere Species dieser Mikroorganismen. Die zuweilen beobachtete blaue Färbung des Schweißes rührte, nach ihm, von einem besonderen Mikroorganismus her, dessen Reinkulturen (auf verdünntem Hühnereiweiß) er erhalten hat. Dabei war die charakteristische Färbung zu konstatieren. Bizzozero hat die Untersuchungen von E. bestätigt und auch gefunden, daß die uns interessierenden Mikroorganismen hauptsächlich da vorkommen, wo die Haut durch Schweiß- und Talgabsonderung feucht erhalten wird (Achselhöhle, Nasenspitze, Penis, Scrotum), dieselben sind meistens in den Epidermiszellen enthalten. B. schlägt mehrere Methoden vor zur Untersuchung der Epidermiszellen auf die von ihm beschriebenen Mikroorganismen. Die Hauptrolle spielt dabei die Entfettung der Epidermiszellen, zu welchem Zwecke er zunächst den absoluten Alkohol, dann den Aether und schließlich wieder den ersteren benutzte. Mit Hilfe der von ihm angegebenen Methoden hat er die Epidermis an drei verschiedenen Stellen untersucht, und zwar am Kopfe, an den Füßen (in den Falten zwischen den Zehen) und im oberen Teile der inneren Fläche der Oberschenkel, wo die letzteren in Kontakt mit dem Scrotum steht. Am Kopfe fand er Saccharomyces sphaericus, S. ovalis und verschiedene Mikrokokken und Bakterien. Was den Micrococcus sphaericus betrifft, so war er nach B. bereits den früheren Forschern unter dem Namen Kryptococcus psoriasis bekannt und wurde er von denselben für einen spezifischen Mikroorganismus dieser Krankheit gehalten. Auch wurde derselbe von verschiedenen Forschern für spezifisch für Area Celsi gehalten, von Anderen wurde dem widersprochen, indem dieselben behaupteten, daß man den oben erwähnten Mikroorganismus auch auf der Haut gesunder Menschen konstatieren könne, ja selbst auf der Wäsche sollen sie vorkommen.

S. ovalis wurde ebenfalls von B. beschrieben; nach ihm war er schon früher anderen Forschern bekannt und von denselben als spezifischer Mikroorganismus der Pityriasis simplex angesehen. Der dritte von B. entdeckte Mikroorganismus der Kopfhaut gehört zur Kategorie der Mikrokokken (große Diplokokken). B. fand in der in Form einer grützigen Masse abgestoßenen Epidermis der Fußsohlen recht zahlreiche Mikroorganismen, und zwar große Diplokokken und Stäbchen, darunter auch ganz große Exemplare. Diesen Mikroorganismen schreibt er auch den schlechten Geruch des Fußschweißes zu. In den tieferen Schichten der Epidermis findet man noch größere Stäbchen, die viel eher die Form von Fäden zeigen. Diese Fäden wurden von B. als Leptothrix epidermidis bezeichnet. Eine ähnliche Leptothrixart hat er auch auf der inneren Oberschenkelfläche, wo die letztere mit dem Scrotum in Kontakt tritt, und zwar in noch größerer Quantität als an den Fußsohlen, gefunden. Diese Leptothrixart wurde früher als spezifisch für die Hautkrankheit

Erythrasma betrachtet. Verschiedene Forscher haben konstatiert, daß die Hautmikroorganismen nur in den oberflächlichen Epidermisschichten, in den Mündungen der Talgdrüsen und den Haarbälgen vorkommen, dagegen kommen dieselben in den tieferen Schichten der Epidermis und den Schweißdrüsen nicht vor. Bordoni-Uffreduzzi war der erste, dem es gelungen war, die Mikroorganismen der menschlichen Haut in Reinkulturen zu erhalten. Er untersuchte die Epidermiszellen der behaarten Kopfhaut, der inneren Oberschenkelfläche an der Berührungsstelle mit dem Scrotum, die Haut der Zwischenfalten der Zehen und schließlich die Kopfhaare und die des Bartes und der Schamgegend. Er entdeckte dabei 5 Species von Mikrokokken, von denen 2 einen Farbstoff produzieren, während den übrigen 3 Species diese Eigenschaft nicht zukommt. Für Tiere (Kaninchen, Meerschweinchen) sind die oben erwähnten Mikroorganismen nicht pathogen. Außer diesen Mikroorganismen fand B.-U. auf der Haut noch die von B. beschriebenen Leptothrix epidermidis, die er auf Blutserum und Kartoffeln (bei 15—20° C) kultivieren konnte. Auf Blutserum bildet dieser Mikroorganismus Sporen. Der letztgenannte Mikroorganismus ist für die Hautkrankheit Erythrasma nicht spezifisch. Tierexperimente (an Kaninchen und Meerschweinchen) fielen negativ aus. Außerdem fand er in den Epidermisschuppen aus den Falten zwischen den Zehen einen Mikroorganismus, den er als Bacterium graveolens bezeichnete. Derselbe kann auf Gelatine, Blutserum, Agar-Agar und Kartoffel wachsen. Die Gelatine wird von ihm verdünnt; er verbreitet einen penetranten Geruch — besonders gilt dies für Kartoffelkulturen — nach Fußschweiß. Für Tiere ist derselbe nicht pathogen. Dagegen fand Rosenbach, wobei er nicht angiebt, ob es sich um eine gesunde oder kranke Haut handelte, in einem Falle von stinkendem Fußschweiße einen Mikroorganismus, den er als Bacillus saprogenus II bezeichnete. Letzterer wächst auf Gelatine nicht; während seines Wachstums erzeugt dieser Bacillus einen charakteristischen Geruch nach Fußschweiß. Für Tiere ist derselbe pathogen; Einspritzungen in die Pleurahöhle resp. ins Kniegelenk hatten stets einen tödlichen Ausgang zur Folge. Ferner hat B.-U. aus der Epidermis der Kopfhaut eine Sarcineart (etwas kleiner als S. ventriculi), isoliert. Lutz hat Saccharomyces sphaerica in Reinkulturen erhalten, und zwar am leichtesten auf Blutserum. Er fand dieselbe bei Psoriasis und Pityriasis, doch hält er sie auf Grund seiner Untersuchungen für diese Krankheiten für nicht spezifisch. Der von Scheurlen beschriebene Mikroorganismus des Carcinoms soll nach Rosenthal nichts anderes sein, als der von Bizzozero beschriebene Bacillus epidermidis.

Maggiora hat die Mikroorganismen der gesunden Fußhaut (auch andere Hautpartieen wurden von ihm untersucht) studiert, wobei er 29 Species von Mikroorganismen gefunden hat, davon waren 22 Species Bakterien, 3 Hefepilze und 4 Schimmelpilze. Einige dieser Mikroorganismen waren bereits früher bekannt; andere wurden von ihm erst beschrieben. Er bezeichnet die letzteren als Bacillus A, B, C, seu fluidificans parvus D, seu lut. putridus etc.; keiner von diesen Mikroorganismen ist pathogen. Einige Reinkulturen

(B. lut. putridus, Bac. A und Bac. fluoresc. putr.) erzeugen einen prononcierten Geruch nach Trimethylamin (Fußschweiß). M. fand diese Mikroorganismen bei gesunden Menschen wie bei solchen, die an stinkendem Fußschweiße litten, und zwar bei letzteren in größerer Menge. Er ist der Ansicht, daß diese von ihm beschriebenen Mikroorganismen in den oberflächlichen Schichten des Bodens und in der Luft vorkommen. Durch schadhaftes Schuhwerk können dieselben mit der Fußhaut in Berührung kommen, und falls die letztere Kontinuitätstrennungen aufweist, kann es zu einer Infektion kommen.

Babes ist es gelungen, aus dem stinkenden, die Wäsche rot färbendem Schweiße der Achselhöhle einen Mikroorganismus zu isolieren, den er als Micrococcus haematodes bezeichnet. Derselbe ist von runder oder ovaler Form, wobei die einzelnen Glieder durch eine klebrige Masse verbunden sind, und läßt sich auf koaguliertem Eiweiß kultivieren. Die Reinkulturen sind von roter Farbe. In dem unter dem Nagel enthaltenen Schmutze hat man zahlreiche, selbst pathogene Mikroorganismen (Staphylococcus pyogenes aur., Streptococcus) konstatiert. Man hat dabei 30—78 verschiedene Species von Mikroorganismen (Mikrokokken, Diplokokken, Stäbchen, Sarcinen und Schimmelpilze) gefunden, von denen einige Farbstoffe (rot, grün, braun, blau etc.) erzeugten; bei den Schleifern fand man einmal den B. pyocyaneus und einmal den Staphylococcus. Im normalen Smegma praeputiale hat man schon früher die sog. Leptothrix epidermidis gefunden; später wurden auch pathogene Mikroorganismen (Staphylococcus pyogenes aur. et alb., Streptococcus) gefunden; außerdem wurden in dem oben erwähnten Sekrete der Micrococcus ureae, Sarcina lutea et aurantiaca, der weiße Hefepilz, Saccharomyces und eine Menge unbekannter Species konstatiert. Ferner hat man im Smegma praeputii et vulvae Mikroorganismen gesehen, die die größte Aehnlichkeit mit denen von Lustgarten hatten und sich von denselben nur dadurch unterschieden, daß sie durch Weingeist sich leichter entfärben ließen.

Nikolsky fand in der Haut von kranken Menschen 3 pathogene Mikroorganismen (den Staphylococcus pyog. aur., albus und den gelben Schimmelpilz). Außer diesen Mikroorganismen findet man zuweilen bei kranken Menschen auch Mikroorganismen, die aus dem Blute herstammen (z. B. den B. tuberculosis, den Staphylococcus albus, B. typhi abdominalis, Streptococcus erysipelatos). Die auf der menschlichen Haut vorkommenden parasitären pflanzlichen Mikroorganismen können verschiedene Hautkrankheiten hervorrufen, wie dies hinlänglich bekannt ist von Microsporon furfur, Trichophyton tonsurans, Achorion Schoenleinii etc.; zu dieser Kategorie gehört auch wahrscheinlich der B. sycosiferus foetidus, der nach Tommasoli die Sycosis hervorruft. Die Quellen der Hautverunreinigung des Menschen können in 2 Kategorieen eingeteilt werden, und zwar in solche, die im menschlichen Organismus sich finden, und in solche, die außerhalb des letzteren sind. Eine der Hauptquellen der Hautverunreinigung des Menschen ist der Schweiß, in dem nicht selten selbst pathogene Mikroorganismen

vorkommen. Ferner der normale Nasenschleim, sowie die pathologischen Absonderungen der Nasenschleimhaut, in denen verschiedene pathogene Mikroorganismen (Staphylococcus, Pneumobacillus Friedlaender, Streptococcus pyog.) nachgewiesen wurden. In pathologischen Fällen können auch viel gefährlichere Mikroorganismen (Tuberkel- und Rotzbacillen) vorkommen.

Auch im Mundschleimhautsekrete findet man verschiedene Mikroorganismen (Staphylococcus pyog. aur. et albus, Streptococcus, Pneumobacillus Friedlaender, Pneumococcus Fraenkel, B. salivae septicus, Coccus salivae septicus) und in pathologischen Fällen auch Tuberkelbacillen etc.

Selbst in normalem Ohrenschmalz findet man zuweilen pathogene Mikroorganismen, besonders aber im Sekrete bei entzündlichen Prozessen.

Im Sekrete des gesunden Konjunktivalsackes hat man bereits pathogene Mikroorganismen (Staphylococcus pyogenes aur. et albus) beobachtet.

Auch die Sekrete der männlichen Harn- und Geschlechtsorgane sind imstande, die Haut mit allerlei saprophytischen und parasitischen Mikroorganismen (Staphylokokken, Gonokokken, Tuberkel- und Typhusbacillen) zu verunreinigen. Selbst in normalem Sekrete der männlichen Harnröhre fand man zuweilen den Staphylococcus pyogenes aureus.

Auch das Sekret der weiblichen Geschlechtsorgane enthält verschiedene Mikroorganismen (Saprophyten und außerdem Staphylokokken (aureus et albus, Streptococcus pyog. etc.), besonders aber während der Schwangerschaft und im Wochenbette, sowie bei verschiedenen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Selbst im Scheidensekrete gesunder Weiber findet man Mikroorganismen. Dr. Stragonoff hat selbst im Vaginalsekrete neugeborener Mädchen einige Stunden nach der Geburt bereits Mikroorganismen konstatiert, deren Zahl nach einem Bade sogar zunahm.

Die menschlichen Exkremente enthalten eine Menge Mikroorganismen, und zwar teils Saprophyten, teils aber auch Parasiten (in pathologischen Fällen).

Endlich können die Wundsekrete, sowie die der Geschwüre und Eiterherde zur Verunreinigung der Haut beitragen. Dieselben können unter Umständen auch pathogene Mikroorganismen (Tuberkel-, Milzbrand- und Rotzbacillen) enthalten.

Zu den Verunreinigungsquellen der Haut, die außerhalb des Organismus liegen, gehören die Wäsche, die Kleider, die äußere Luft, das Wasser etc. Die Wäsche kann eine bedeutende Menge Mikroorganismen enthalten, so fand z. B. Nikolsky in neuer Jaroslow'schen[1]) Leinwand auf 1 ccm 26 Kolonieen. Im Waschwasser, in dem die schmutzige Wäsche nur kurze Zeit gespült wurde, fand man kolossale Mengen Mikroorganismen (vor dem Waschen 3000—3800, nach dem Waschen 12000—40000 in 1 ccm, darunter auch pathogene Formen. Fontin fand in den Hospitalschlafröcken außer einer Unzahl Saprophyten auch pathogene Mikroorganismen (Staphylo-

1) Mit einer der besten Leinwandsorten in Rußland.

kokken). Dieselben wurden auch von anderen Forschern in den Kompressen und Handtüchern nachgewiesen.

Auf den von den Kleidern entblößten Stellen der menschlichen Haut können sich zahlreiche, aus der Luft herstammende Mikroorganismen ansiedeln. Die Luft kann eine Unmenge Mikroorganismen enthalten, wie dies z. B. die Luftuntersuchungen im Pariser Hospitale Tenon bewiesen. Der gewöhnliche Gehalt von 1500—2000 Keime pro ccm stieg nach dem Fegen der Hospitalsäle auf 466000 Keime pro ccm. Es ist bekannt, daß die Menge der Mikroorganismen eines bewohnten Raumes mit der Zunahme von dessen Bewohnerzahl ebenfalls zunimmt. Unter den Mikroorganismen der Luft hat man auch pathogene (Streptococcus erysipelatos, Diplococcus Fraenkel) Formen nachgewiesen. Außerdem wurden in der Hospitalluft auch noch andere pathogene Mikroorganismen (Staphylococcus pyog. aureus et albus, B. pyocyaneus) gefunden. Der sich aus der Luft niedersetzende Staub, sowie die oberflächlichen Bodenschichten enthalten ebenfalls Mikroorganismen. Verschiedene Forscher haben im Straßenstaube mannigfache Mikroorganismen, darunter auch pathogene Formen (B. tetani, B. oedematis maligni, B. tuberculosis, Staphylococcus pyogenes aur. et albus) konstatiert. In den von den Schwindsüchtigen eingenommenen Hospitalräumen fand man nicht selten im Staube die Tuberkelbacillen. Im Staube der Wolgadampfer wurden die Milzbrandbacillen konstatiert. Auch auf den Wänden von Hospitalräumen hat man nicht selten pathogene Mikroorganismen (Tuberkelbacillen, Staphylokokken, Pneumokokken Friedländer) gefunden.

Auch das Wasser kann unter Umständen zur Hautverunreinigung beitragen, so enthielt das Spreewasser 5000000 Mikroorganismen per ccm. Dr. Nikolsky fand, daß die Zahl der Hautmikroorganismen nach Bädern zunahm, leider hat derselbe die Wasseruntersuchung unterlassen. Früher hat man den pathogenen Mikroorganismen der menschlichen Haut wenig Aufmerksamkeit geschenkt. In letzter Zeit wurde vielfach die Frage diskutiert, ob die unversehrte Haut (Epidermis) unter Umständen für Mikroorganismen durchlässig sei und ob diese letzteren selbst auf unversehrter Haut krankhafte Veränderungen derselben hervorrufen können.

Escherich, der sich mit Aetiologie der bei Säuglingen sehr häufigen Furunkel beschäftigte, war der Ansicht, daß die betreffenden Eiterherde einer Einwanderung spezifischer Mikroorganismen ihre Entstehung verdanken. Er hat auch im Furunkeleiter stets den Staphylococcus pyogenes albus nachgewiesen. Letzterer verursachte, nach ihm, durch seine Einwanderung in die Schweißdrüsen eine Vereiterung derselben. Die auf diese Weise bei Kindern entstandenen cirkumskripten Hautentzündungen bezeichnet er als Folliculitis abscedens infant. Dieser von E. zuerst beschriebene bakterielle Befund wurde später auch von anderen Forschern bestätigt, die als Eiterungserreger teils den Staphylococcus albus, teils den letzteren in Gemeinschaft mit Staphylococcus aureus fanden. Auch sollen Impetigo, Sykosis und andere Eiterungsprozesse auf ähnliche Weise entstehen. Da man im Nasensekrete nicht selten

Staphylokokken findet, so kann man das Vorkommen von Sykosis bei an Nasenkatarrhen Leidenden leicht erklären. Hauptsächlich sollen bei letztgenannten Krankheiten die Haarbälge als Eingangspforten der Mikroorganismen dienen. Viele Forscher nehmen an, daß die obenerwähnten Mikroorganismen nicht allein bei Kontinuitätstrennungen der Haut, sondern auch bei deren normalem Verhalten in dieselbe eindringen und pathologische Veränderungen in ihr hervorrufen können, wenn die Ausführungsgänge der Talgdrüsen abnorm weit sind. Es existieren in der Litteratur zahlreiche klinische Beobachtungen und Berichte über Tierexperimente, die dies beweisen. Der Eintritt der Mikroorganismen durch die unversehrte Haut geschieht auf dem Wege der Haarbälge, und zwar dringen dieselben ein zwischen Wurzelscheide und Haarschaft. Besonders leicht geschieht das beim Einreiben von Reinkulturen pathogener Bakterien in die Haut von Menschen und Tieren.

Der Verf. machte zum Gegenstande seiner Untersuchung die Haut der Kranken der Klinik, außerdem untersuchte er die Haut von zwei gesunden Subjekten und die von zwei Kranken aus einem anderen Hospitale. Zum Leitfaden seiner Untersuchungen nahm der Verf. die von Dr. Nikolsky befolgte Methode, da letzterer seine Dissertation über dasselbe Thema geschrieben und in derselben Klinik gearbeitet hat. Bei seinen Untersuchungen nahm er jedesmal eine genaue Besichtigung des Patienten vor, notierte die Integrität von dessen Haut, Feuchtigkeit und Temperatur derselben, Reichlickeit der sie bekleidenden Haare; ferner wurde die Zeit des Wäschewechsels notiert, der Zustand der Kleider und des Bettes des Kranken, die Krankenzahl im Krankensaale und endlich die Zahl der Bäder und die Badezeit. Der Verf. benutzte zu seinen Untersuchungen bestimmte Hautbezirke, und zwar die linke Brusthälfte in der l. Mamillaris, zwei Fingerbreiten über der Mamilla; die Rückenseite zwischen dem Angulus scapulae inferior und der Wirbelsäule und das mittlere Drittel des Oberschenkels, und zwar die innere Seite desselben. Die betreffenden Hautbezirke wurden mit einer mittels Sublimat sterilisierten Glocke bedeckt, welch letztere nur beim Abwaschen der Haut etwas emporgehoben wurde; ferner wurden die zu Untersuchungszwecken benutzten Reagensgläser mit Wattekügelchen und destilliertem Wasser auf Eis gehalten. Die Größe der untersuchten Fläche wurde genau bestimmt; dieselbe betrug in der Regel 15 qcm, zu welcher Bestimmung man sich einer Metallplatte mit einer runden Oeffnung (von 15 qcm) bediente. Vor dem Anlegen wurde die oben erwähnte Platte in einer Petrischale mittelst Dampf (+ 165° C) während 1 Stunde sterilisiert. Zum Abwaschen und Abwischen der Haut wurden 3 Wattekügelchen gebraucht, von denen die beiden feuchten bei + 120° C während 15 Minuten sterilisiert wurden, und das dritte trockene, das zum Abtrocknen der Haut diente, mit dem dazu gebrauchten Reagensgläschen, mittels trockener Hitze bei + 165° C während 1 Stunde sterilisiert wurde. Zum Herausnehmen der Kügelchen aus den Reagensgläsern und zum Abwaschen und Abtrocknen der Haut mittels derselben wurde eine lange Pincette benutzt, die vorher durch die Flamme einer Spirituslampe gezogen wurde.

Nach dem Abtrocknen der Haut wurden die betreffenden Kügelchen in ein weites Reagensglas gelegt, das ein bestimmtes Quantum sterilisiertes Wasser enthielt und mittels eines Wattepfropfens verschlossen war. In diesem Reagensgläschen wurden die betreffenden Kügelchen während einer Minute geschüttelt, und dann ordentlich ausgedrückt mittels der oben erwähnten Pincette, und wurden dann in ein anderes Reagensgläschen, das ein bestimmtes Quantum sterilisierten Wassers enthielt, plaziert. Derartige Reagensgläschen gab es für jeden Hautdistrikt 4 und enthielten dieselben zusammen 15 ccm sterilisiertes Wasser, so daß auf jedes qccm Haut 1 ccm Wasser kam. Das Spülwasser aus allen Reagensgläschen wurde dann in ein Reagensglas gegossen und aus diesem letzteren ein bestimmtes Quantum desselben zu Gelatinekulturen genommen. Die Abnahme geschah mittels graduierter Pipetten, welche durch trockene Hitze (+165 ° C) während einer Stunde sterilisiert waren. Diese letzteren wurden in sterilisierten Reagensgläsern, die mittels Wattepfröpfchen verschlossen waren, gehalten. Das Abwaschen der Haut wurde vor deren Entfettung vorgenommen. Diese letztere wurde durch Reiben mittels Kügelchen zu stande gebracht, wobei ein ganz besonderer Schall, und zwar der der reinen Haut, entstand, wozu in der Regel 5 Minuten nötig waren. Die Wattekügelchen wurden in den 4 Wasserproben gespült und gab das letzte Spülwasser in der Regel keine Kolonieen mehr. Das auf diese Weise erhaltene Spülwasser wurde zur Aussaat benutzt, und zwar zu 0,5 und 0,1 ccm, welches Quantum mittels graduierter Pipetten entnommen wurde. Als Nährboden diente 10-proz. Fleisch-Pepton-Gelatine. Um die Mikroorganismen im Nährboden besser zu verteilen, wurde der letztere einer rotierenden Bewegung zwischen den Hohlhandflächen ausgesetzt, dann wurde die Gelatine in die durch trockene Hitze (+ 165 ° C) sterilisierten Petrischalen gegossen, welche letztere dann in die feuchte Kammer begewöhnlicher Zimmertemperatur (15—20 ° C) gestellt wurden.

Die Kolonieen wurden am 3. und 6. Tage besichtigt, und am 7.—8. Tage endgiltig gezählt; nur in Ausnahmefällen geschah dies am 5. Tage, wenn in der Gelatine die dieselben verflüssigenden Kolonieen zum Vorschein kamen. Zum Zählen der Kolonieen diente die gewöhnliche Lupe und die schwarze Glasplatte von Wolffhügel, die in qccm eingeteilt war. Wenn die Kolonieen nicht mehr als 500 betrugen, so wurden dieselben alle gezählt; wenn die Zahl derselben aber eine größere war, so wurden sie nur in 8 Quadraten gezählt; aus der erhaltenen Zahl wurde eine arithmetische Durchschnittszahl gewonnen und dann auch auf die ganze Oberfläche der Schale berechnet. Um die Bakterienspecies zu bestimmen, wurden deren Kolonieen makroskopisch und mikroskopisch studiert. Zu mikroskopischen Untersuchungen wurde das Hartnack'sche Mikroskop (Objektiv No. 2 [Immersionssystem], Ocular No. 2 und 3 nebst Beleuchtungsapparat von Abbe-Hartnack) benutzt. Aus nicht charakteristischen Kolonieen wurden mittels geglühter Platinnadel Impfungen auf verschiedene Nährsubstrate gemacht, und zwar auf Gelatine, Agar-Agar, Kartoffeln und Bouillon. Auf ersterem Nährsubstrat wurden Stichimpfungen, auf beiden letzteren Strichimpfungen vorgenommen.

Agar-Agar-, Kartoffel- und Bouillonkulturen wurden im Thermostaten bei 37° C aufbewahrt, Gelatinekulturen dagegen wurden bei gewöhnlicher Zimmertemperatur gelassen. Zur Bestimmung der Mikroorganismenspecies bediente sich der Verf. des Werkes von Eisenberg (bakteriologische Diagnostik) und des von Macé (pratique de bactériologie). Die Anaëroben wurden zunächst auf verflüssigte Gelatine gesät. Ein Teil dieser Gelatine wurde dann in dünne Glasröhren eingezogen und diese letzteren wurden über Gasflamme verlötet. An der Stelle, wo die Kolonieen sichtbar waren, wurde das Glas angesägt und später zerbrochen. Aus diesen Kolonieen machte man tiefe Impfungen durch Einstich auf Agar-Agar oder Gelatine, die dann auf ihrer Oberfläche mit verflüssigtem Agar-Agar übergossen wurden.

Es folgen die eigenen Beobachtungen des Verf., von denen die 3 ersten an gesunden Menschen gemacht wurden. Im ganzen hat der Verf. 51 Beobachtungen (inkl. 3 an gesunden Menschen) gemacht. Die Kranken, von denen hier die Rede ist, litten an verschiedenen Krankheiten (Ileotyphus, Influenza, Phtisis pulmonum, Tabes dorsalis, Erysipelas etc.). Die Haut der betreffenden Kranken wurde meistens vor und nach dem Bade untersucht. Berücksichtigt wurden bloß 44 Fälle. Dabei kommt der Verf. zu folgenden Schlüssen:

1) Die Zahl der Mikroorganismen auf der menschlichen Haut kann eine bedeutende sein.

2) Am reichsten an Mikroorganismen ist die Brust (linke $^1/_2$), am allerärmsten der Rücken.

3) Irgend eine Beständigkeit in der Zahl der Mikroorganismen in irgend einer Hautregion konnte man nicht konstatieren.

4) Die größte Zahl von Mikroorganismen beobachtete man bei Leuten mit rauher schweißiger Haut und speziell bei denjenigen, welche die sog. römischen Bäder nahmen ohne nachfolgende Wasserübergießungen.

5) Wiederholte Anwendung von Bädern bei strenger Beaufsichtigung trägt durchaus nicht zur Hautverunreinigung bei; im Gegenteil dient dieselbe als eins der mächtigsten und natürlichsten Desinfektionsmittel der Haut.

Diese Schlüsse des Verf. stimmen mit denen des Dr. Nikolsky nicht überein. N. fand, daß die Zahl der Mikroorganismen auf der Haut der Kranken in den von ihm untersuchten Fällen nach Bädern um 4mal zunahm; nach Verf.'s Untersuchungen nahm dieselbe dagegen um 6mal ab. Eine Zunahme von Mikroorganismen konnte der Verf. nur 2mal und in 2 anderen Fällen konnte er dies nur in einzelnen Hautregionen konstatieren. N. ist der Ansicht, daß die von ihm beobachtete Erscheinung mit starker Verunreinigung des Badewassers durch Mikroorganismen zusammenhing. Der Verf. hat den Gehalt des Badewassers an Mikroorganismen vor und nach dem Bade untersucht und ist zu entgegengesetzten Ergebnissen gelangt. In den wenigen vom Verf. beobachteten Fällen (s. oben) war die Zunahme der Mikroorganismen nach dem Bade dem Umstande zuzuschreiben, daß die betreffenden Kranken keine Uebergießungen nach dem Bade machten und daß dieselben bereits im Gebrauch gewesene Badelaken benutzten. Dem Verf. ist es gelungen, folgende Mikroorganismen zu

konstatieren: Pediococcus albus, Micrococcus aquatilis, Bacillus nubilis, B. ramosus, B. sulphureus, Staphylococcus cereus alb., Diplococcus albicans amplus(?), B. liquidus, Micrococcus cremoides, M. foetidus, B. liquefaciens, M. nasalis, M. fervidosus, Diplococcus citreus conglomeratus, M. candicans, M. luteus, B. acidi lactici, M. flavus liquefaciens, M. aërogenes, Sarcina candida, S. lutea, M. verticolor, B. mesentericus vulgaris, B. subtilis, Staphylococcus pyogenes aureus, M. flavus desidens, B. fluorescens liquefaciens. Von den Schimmelpilzen wurden konstatiert: Penicillum glaucum et Mucor mucedo, und von den Hefearten die — Rosahefe. Von pathogenen Mikroorganismen konnte er nur 3mal den Staphylococcus pyogenes aureus konstatieren, und zwar 2mal bei Erysipelatösen und 1mal bei einem an Tabes dorsalis (mit Furunculus dorsi) leidenden Kranken. Anaërobe Mikroorganismen wurden nicht konstatiert. Tierexperimente (Einspritzungen in die Ohrvene von 4 ccm Spülwasser bei 2 Kaninchen) ergaben jedesmal fieberhafte Zustände, die nach 1—1$^1/_2$ Wochen letal endeten (Septikämie). Der pathologisch-anatomische Befund war: Milz und Leber weich, flüssiges Blut, Lungeninfarkte und 1mal Pleuritis d. In Blut und Urin, die bald nach dem Tode mikroskopisch untersucht wurden, fand man jedesmal Staphylokokken. Impfungen von Bouillonkulturen auf verschiedenen Nährsubstraten ergaben, daß man es hier mit dem Staphylococcus pyog. aureus zu thun hatte, dagegen war der Streptococcus erysipelatos gar nicht zu konstatieren. Pathogene Mikroorganismen können auf der Haut des Kranken in ungeheurer Menge vorkommen. Dies beweist der Fall eines Kranken, der in der Lendengegend einen Furunkel hatte und der unter anderem mit römischen Bädern behandelt wurde. Ein qcm Oberschenkelhaut ergab 12 475 Kolonieen und 1 dito Rückenhaut 4836 Kolonieen. Interessant ist dabei der Umstand, daß bei diesem Kranken nach einem einfachen Seifenbade keine Staphylokokken mehr zu konstatieren waren, auch hatte die Zahl der Saprophyten bedeutend abgenommen. Tuberkel- und Typhusbacillen zu konstatieren, gelang dem Verf. niemals.

Der Verf. gelangt zu folgenden Schlüssen:

1) Auf der Haut des Menschen überhaupt, und besonders auf der des kranken Menschen, findet man eine bedeutende Anzahl niederer pflanzlicher Organismen.

2) Unter diesen Mikroorganismen giebt es auch pathogene, die bei günstigen biologischen Bedingungen bedeutend zunehmen können.

3) Von den pathogenen Mikroorganismen wurden vom Verf. 3mal Staphylokokken konstatiert, und zwar bei Erysipelatösen und bei einem an Tabes dorsalis leidenden Kranken mit Furunculosis.

4) Die Quellen der Hautverunreinigung sind verschiedenartigster Natur; die häufigsten Quellen sind aber die Se- und Excrete des menschlichen Körpers.

5) Die größte Anzahl Mikroorganismen findet man bei Menschen mit rauher schweißiger Haut und namentlich bei Leuten, die längere

Zeit hindurch römische Bäder ohne nachfolgende Wasserübergießungen genommen haben.

6) Die Möglichkeit der Uebertragung ansteckender Krankheiten durch die betreffenden Kranken kann bedeutend verringert werden durch Reinhaltung von deren Körper und durch häufigen Wäschewechsel.

7) Uebergießungen nach Bädern sind unumgänglich notwendig, sonst kann ein Teil des abgewaschenen Schmutzes sich auf der Haut wieder absetzen.

8) Kranke, die mit römischen Bädern behandelt werden, müssen im Interesse ihrer eigenen Reinlichkeit ihren Körper mit frischem Wasser abwaschen resp. übergießen.

Zwar sind die meisten der auf menschlicher Haut vegetierenden Mikroorganismen Saprophyten, nichtsdestoweniger können aber ihre Stoffwechselprodukte verschiedene chemische Umwandlungen (Fäulnis) in den Hautsekreten erregen, deren Endprodukte einerseits die Luft verderben (Kohlensäure, Ammoniak etc.), anderseits die Haut reizen und dann Läsionen hervorrufen können. Endlich, da verschiedene Mikroorganismen nebst Ptomaïnen aus dem Blute durch den Schweiß ausgeschieden werden, so ist dieser Umstand um so mehr ein Grund, der Hautreinlichkeit die ganze Aufmerksamkeit zuzuwenden. Die Arbeit enthält ein ausführliches Litteraturverzeichnis.

v. Etlinger (St. Petersburg).

Lembke, W., Beitrag zur Bakterienflora des Darms. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVI. 1896. Heft 4.)

Um den Einfluß verschiedener Kostarten auf Zahl und Art der Darmbakterien festzustellen, hat Verf. an zwei kräftigen, ausgewachsenen Hunden Fütterungsversuche angestellt und während einer Versuchszeit von 65 Tagen abwechselnd gemischte Kost, Brot, mageres Fleisch und Fett verabreicht. Aus im ganzen 81 Faeces wurden 33 verschiedene Bakterienarten isoliert. Davon treffen auf gemischte Kost 11 Arten, auf Brotkost I 11 Arten, auf den Uebergang von Brot- zu Fleischkost 4 Arten, auf Fleischkost I 5 Arten, auf Fettkost 7 Arten, auf Brotkost II 12 Arten und auf Fleischkost II 9 Arten. Unter allen diesen Arten fand sich nur ein einziger Mikroorganismus, welcher bei jeder Kostform angetroffen wurde, es ist dies das Bacterium coli commune. Zwei andere Arten, eine die Gelatine nicht verflüssigende Kokkenart und eine gelbe Sarcine wurden nur sehr selten vermißt, und zwar fehlte die zuerst genannte Art nur bei Fleischkost I, die zuletzt genannte bei Fleischkost I und II. Aus diesen Zahlen ergiebt sich, daß vielleicht nur Bacterium coli commune allein sich konstant im Darme vorfindet und daß zum mindesten die Zahl der obligaten Darmbakterien eine sehr geringe ist.

Die während der Fleischfütterung aus den Faeces isolierten Bakterienarten wurden nur zum allergeringsten Teile bei Brotkost wieder angetroffen, dagegen bestanden nur geringe Unterschiede zwischen der Bakterienflora bei Brot- und derjenigen bei Fettkost. Verf. ist deshalb geneigt, die fakultativen Darmbakterien in 2 Gruppen

zu teilen, deren eine von den Bakterien der Brot- und Fettkost, deren andere von den Bakterien der Fleischkost gebildet wird.

Die Frage, ob jeder Kostart auch eine ganz bestimmte Reihe von Bakterien entspricht, konnte Verf. nach den Ergebnissen seiner Untersuchungen nicht mit Sicherheit entscheiden, doch glaubt er annehmen zu dürfen, daß sich bei noch längere Zeit fortgesetzten Versuchen eine solche Regelmäßigkeit wohl beobachten ließe.

Was die Zahlenverhältnisse der in einem bestimmten Falle anwesenden Keime anbetrifft, so scheint aus den Untersuchungen des Verf.'s hervorzugehen, daß das zunächst stets vorherrschende Bacterium coli commune nach Verabreichung einer neuen Nahrung von den mit dieser eingeführten Bakterienarten zurückgedrängt wird. Dann aber nimmt es, weil es im Darme günstigere Lebensbedingungen findet als alle übrigen (die fakultativen) Arten, von Tag zu Tag wieder an Zahl zu und ist schließlich auf den Plattenkulturen wieder in Ueberzahl anzutreffen. Vogel (Hamburg).

Schoberl-Marktheidenfeld, Zur Aetiologie der Pferdeseuche in Südafrika. (Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1896. No. 23. p. 270.)

Verf. glaubt in seiner kurzen Mitteilung darauf aufmerksam machen zu sollen, daß in unseren Gegenden eine Krankheit der Pferde vorkommt, welche viel Aehnlichkeit mit der Pferdesterbe in Afrika besitzt. Die Tiere bekommen Blähungen, Darmlähmungen, verzögerte Defäkation, sehr schmerzhafte Koliken, hämorrhagische Darmentzündungen, Lungenödem, Milzschwellungen, massenhafte Hämorrhagieen unter der Haut, am Herzen, in Kehlkopf und Luftröhre und Lähmungen. Diese Symptome werden hervorgerufen durch Polythrincium trifolii, einem auf Klee wuchernden Kornpilz. Gegen diese Krankheit wandte Verf. Antifebrin- und Kreolin-Wasseremulsionen mit Erfolg an. O. Voges (Berlin).

Ricker, Gustav, Der Bacillus der Mäusephlegmone. (Fortschritte der Medizin. Bd. XIV. 1896. No. 12 u. 13.)

In seiner ausführlichen Mitteilung macht uns der Verfasser in etwas umständlicher Form mit einem Bacillus bekannt, den er gelegentlich aus einer Maus gezüchtet hatte, woselbst derselbe am Genitalapparat weitgehendere Veränderungen, bestehend in abgekapseltem eitrigen Exsudat, hervorgerufen hatte. Dieser Bacillus, auf dessen biologische Verhältnisse wir gleich noch zurückkommen wollen, vermochte indes bei Versuchsmäusen nur erysipelatöse Veränderungen hervorzurufen. Erst einem Zufall verdankte Verf. aus der Leber einer an der Bacilleninfektion eingegangenen Maus eine Kultur, welcher wiederum die Eigenschaft zukam, bei Mäusen pyogene Veränderungen hervorzurufen. Verf. bezeichnet diesen neuen Bacillus als eine Abart des ersteren; der ursprüngliche Bacillus zerfällt somit in zwei verschiedene Varietäten. Verf. hat nun die Lebensbedingungen eines jeden eingehend verfolgt. Die Frage, ob man nun auch experimentell

mit dem Eitererreger Erysipel und umgekehrt mit dem Erysipel machenden keine Eiterung machen könnte, wird indes auffallenderweise vom Verfasser nicht behandelt. Dagegen stellte er tiefgreifende Unterschiede im Wachstum der beiden Bacillen auf Gelatine fest, die hauptsächlich dadurch bedingt waren, daß der eigentliche Phlegmonebacillus tiefbraune Farbe in seinen Kolonieen erzeugte, während die erysipelatöse Form weißlich-grau blieb.

Ferner ist es sehr auffällig, daß der Phlegmonebacillus in der Milch eine vollständige Ausfällung des Kaseins unter starker Säuerung der Milch herbeiführt, während das Erysipel machende Bakterium die Milch alkalisch macht und ihr eine durchscheinende gelbliche Transparenz verleiht, wie wenn sie mit Wasser versetzt wäre.

Diese tiefgreifenden Unterschiede veranlassen den Verfasser zu einem kleinen litterarischen Streifzuge gegen die Spezifität der Bakterien und er verlangt, daß man „die Bedingungen einer bakteriellen Krankheit nicht einseitig in sogenannten spezifischen Eigenschaften“ suchen soll.

Wie betont, hat Verf. — und das wäre nach Ansicht des Ref. doch wohl das naheliegendste gewesen — es unterlassen, seine Varietäten ineinander überzuführen. Nichtsdestoweniger glaubt er sich zu den obigen Schlüssen berechtigt. Dabei schließt Verf. nicht einmal die Möglichkeit aus, daß er aus der Leber einen neuen Bacillus isoliert habe, welchen er vordem nicht in den Händen gehabt hat. Die Vermutung, daß ein unglücklicher Zufall eine Rolle gespielt hat, ist denn doch auch hier nicht ganz von der Hand zu weisen, wenn man sich an die frühere Arbeit des Verf.'s erinnert, wo er glaubte, dem Diphtheriebacillus seine Bedeutung absprechen zu müssen, weil dieser in einem Fall nur vorübergehend und lokalisiert gefunden wurde, während andauernd und in allen Organen Streptokokken nachgewiesen werden konnten, woraus Verf. schloß, daß doch diese die Diphtherie bedingt haben mußten.

Im übrigen aber hat auch Verf. fleißig und mit minutiöser Genauigkeit die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den verschiedensten Organen studiert. Die Ausbeutung dieser Schnittmusterung hat indes im wesentlichen neue Thatsachen nicht zu Tage gefördert. So wird denn auch die Spezifitätslehre durch diese Arbeit schwerlich in Erschütterung geraten. O. Voges (Berlin).

Askanazy, M., Der Peitschenwurm, ein blutsaugender Parasit. (D. Arch. f. klin. Med. Bd. LVII. 1896. p. 101—117. Mit 1 Taf.)

Mit Hilfe der Berliner-Blau-Reaktion ist es dem Verf. gelungen, nachzuweisen, daß *Trichocephalus dispar* konstant in seinem Darme ein eisenhaltiges Pigment enthält, das nur aus dem Hämoglobin des Menschenblutes stammen kann. Da solches nur aus den Gefäßen der Darmwand entnommen werden kann, so untersuchte der Verf. die Lagebeziehungen der Würmer zu der Darmwand näher und fand die Angaben derjenigen Autoren bestätigt, welche ein Einbohren des

Vorderendes schildern; es wurde dies nicht nur durch die makroskopische Untersuchung, sondern auch auf Schnitten durch die Darmwand mit aller Sicherheit festgestellt. Freilich findet man bei Sektionen die Trichocephalen oft ganz frei auf der Schleimhaut oder an der Oberfläche von Kotballen, doch ist dies eine postmortale Erscheinung, die um so seltener beobachtet wird, je schneller die Sektion nach dem Tode ausgeführt wird. Nach diesen Befunden ist demnach nicht zu bezweifeln, daß *Trichocephalus* sich vom Blute des Menschen ernährt. Im Anschluß hieran untersuchte der Verf. auch noch *Ascaris lumbricoides,* deren Darmepithelien ebenfalls zahlreiche braune Körnchen enthalten; auch hier gelang die Reaktion auf Eisen ganz sicher, dagegen nicht bei *Oxyuris vermicularis.*

M. Braun (Königsberg i. Pr.).

Dock, George, Trichomonas as a parasite of man. (Amer. Journ. of the med. sc. 1896. Jan.)

Angeregt durch einen von ihm beobachteten Krankheitsfall, bei dem sich Trichomonaden im Urin des Mannes vorfanden, hat sich D. emsigen Studien über diese Klasse der Infusorien hingegeben, deren Ergebnis er in der vorliegenden Schrift niedergelegt hat. Nach einem Ueberblicke über die Litteratur, die seit Donné's Entdeckung des Trichomonas vaginalis erschienen ist, erwähnt er kurz einen von Miura in Tokio gemachten Befund von Trichomonaden in der männlichen Harnröhre, ohne daß hier besondere Krankheitssymptome hervorgerufen wurden. Der von D. selbst beobachtete Krankheitsfall ist folgender: Ein 27-jähriger Student verspürte seit 1884 nach Ueberstehen einer „fieberhaften Krankheit“ häufigen Harndrang; während der Rekonvalescenz von einer Pneumonie (1892) litt er an Urinbeschwerden; das Urinieren war schmerzhaft, zeitweise bestand Hämaturie; solche Anfälle von Hämaturie traten seitdem häufiger auf, wurden aber einer vom Patienten mehrere Jahre vorher überstandenen Malaria zugeschrieben. Mit dem blutigen Urin wurden weißliche Bröckchen entleert. Eine gonorrhöische Infektion wurde vom Pat. mit Sicherheit in Abrede gestellt, trotzdem aber von den vorher behandelnden Aerzten die Diagnose einer gonorrhöischen Erkrankung aufrecht erhalten und daraufhin die Behandlung eingeleitet. D. fand die erwähnten weißlichen Bröckchen z. T. bestehend aus Eiterkörperchen und aus Trichomonaden. Ob Bakterien nicht gefunden wurden, insbesondere die Mitwirkung des Bacterium coli mit Sicherheit bei dieser hartnäckigen Blasenerkrankung auszuschließen ist, teilt Verf. leider nicht mit; auch vermißt man eine genauere Schilderung der Urinentnahme, durch welche man sich allein eine Vorstellung davon machen kann, daß die Trichomonaden wirklich in der Blase ihren Sitz hatten und sich nicht etwa, wie bei dem oben erwähnten Miura'schen Falle, auf die Urethra beschränkten. Ob die Behandlungsweise bei dem Kranken nach Feststellung der Diagnose verändert und ob der Kranke von seinem Leiden geheilt worden ist, wird nicht erwähnt.

D. geht sodann zur genaueren Beschreibung der Form- und Gestaltseigentümlichkeiten des Trichomonas über, wie sie sich in den

Lehrbüchern beschrieben findet — die bekannte birnförmige Gestalt des Körpers mit seinen 4 Geißeln vorn nahe der Mundöffnung und der längs des Körpers etwas spiralig verlaufenden undulierenden Membran. Die Infusorien färben sich am besten durch Zusatz von Methylenblau im hängenden Tropfen, also lebend, oder nach Fixation des Trockenpräparates in Sublimat.

An Bewegung hat D. außer der Geißelbewegung noch Kontraktionen der Leibessubstanz gesehen, vereint mit der Aussendung kugeliger Fortsätze, die aber nicht als Ausstülpungen des Endosarcs, also als eigentliche Pseudopodien zu erkennen waren, demnach auch hier eine amöboide Bewegung nicht beobachtet ist. Daneben hat D. aber echte Pseudopodien gesehen, deren Aussendung er mit der Ernährung der Flagellaten in Zusammenhang bringt.

Auch Züchtungsversuche hat D. angestellt, freilich ohne Erfolg. Impfungen in die Scheide und Blase von Meerschweinchen, Kaninchen und einer Hündin führten zu keiner Infektion.

Ueber die Art und Weise, wie die Infektion mit Trichomonaden bei dem oben geschilderten Falle zustande gekommen ist, hat sich D. keine bestimmte Ansicht gebildet. Die Infektion mit Trinkwasser und die Annahme einer noch nicht gekannten Dauerform, die in der Blase erst auskeime, erscheint gezwungen, die Infektion der Urethra mit trichomonadenhaltigem Wasser oder Scheidensekret natürlicher. Auch die pathogene Bedeutung des Trichomonas stellt D. noch nicht nicht als sicher hin, doch ist es immerhin auffällig, daß auch bei den vier bisher beobachteten Fällen von Amöben im Harne Blutungen vorhanden waren; freilich müsse die pathologische Bedeutung der Trichomonaden noch durch weitere Beobachtungen und Experimente erhärtet werden, und so kommt D. zu dem bescheidenen Schlusse: „Wenn ich im Irrtume bin, ihm (dem Trichom.) eine pathologische Bedeutung beizulegen, die er nicht hat, so fühle ich doch, daß meine Beobachtungen über ihn schließlich einigen Wert haben als ein Beitrag zur Biologie der Flagellaten-Protozoen."

Vagedes (Berlin).

Henry, Frederik, Report of a case of indigenous parasitic chyluria with filaria nocturna in the blood. (Medical News. 1896. May 2.)

Prof. Henry berichtet über einen interessanten Fall von Chyluria, den ersten Fall, der je in Philadelphia beobachtet wurde und der aus dem Süden eingeschleppt worden ist. Patientin, 29 Jahre alt, wurde in die Frauenklinik in Philadelphia aufgenommen und von einem gesunden Kinde entbunden. Vor der Entbindung klagte sie über Schmerzen in der Gegend der Nieren. Der Urin war trübe, milchig und enthielt Spuren von Eiweiß, aber keinen Zucker. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes fand Verf. in demselben Filaria sanguinis. Anfangs konnte er etwa 5 Filaria in einem Präparate nachweisen, später traten dieselben zahlreicher auf. Die betreffende Filariaart konnte nur nachts im Blute nachgewiesen werden, tagsüber traten die Parasiten nur ausnahmsweise im Blute auf; Verf. bezeichnet deshalb die Filaria als Filaria nocturna.

Henry hat mehrere Blutegel angewendet, um zu sehen, ob dieselben vielleicht wie die Mücken als Zwischenwirt dienen können. Der Parasit lebte aber nur 3—4 Tage im Blutegel, dann starb er. Im Laufe von 6 Wochen wurde das Blut und der Harn wiederholt untersucht und während dieser Zeit wurde Filaria nocturna immer wieder im Blute und oft auch im Harne nachgewiesen. Der Parasit wurde weder durch die Behandlung mit Chinin, noch mit Thymol oder Methylenblau getötet.

Bei der wiederholten Behandlung der Patientin mit Methylenblau fand Verf. das Blutserum und den Parasiten selbst blau gefärbt; auch der Stuhl und der Urin der Patientin waren gefärbt, sowie der Stuhl des Kindes, das sie stillte.

Henry's Erfahrungen über den therapeutischen Wert des Methylenblaus widersprechen den Beobachtungen von Austin Flint, der positive Resultate sogar bei der Anwendung kleinerer Dosen desselben bei Chyluria erzielt hat.

Nach Verf.'s Beobachtungen widersteht Filaria nocturna allen angewandten Arzneien. Auch gegen Kälte scheinen diese Parasiten sehr widerstandsfähig zu sein. 10 Tage lang lebten die Parasiten in einem kalten Zimmer und, sogar dem Froste einige Tage ausgesetzt, wurde Filaria nicht getötet.

Am Ende seines Berichtes bespricht Verf. die Möglichkeit der Ansteckung mit Filaria durch das Trinkwasser und betont bei dieser Gelegenheit die Notwendigkeit des Filtrierens des Wassers, das trotz der fortwährend herrschenden Typhusepidemie immer noch in Philadelphia unterbleibt.

Der Arbeit ist eine Tafel schöner Mikrophotogramme beigelegt, die Filaria nocturna bei schwacher und starker Vergrößerung darstellen. L. Rabinowitsch (Philadelphia).

Parona, C., e Ariola, V., Bilharzia Kowalewskii n. sp. nel Larus melanocephalus. (Boll. dei Musei di Zoolog. e Anat. comp. della R. Univ. di Genova. 1896. No. 45.)

Wir haben vor kurzem den Lesern des Centralblattes von der interessanten Entdeckung Kowalewski's berichten können und sind heute bereits in der Lage, einen analogen Fund zu referieren. In dem Blute einer Schwarzkopfmöve fanden die im Titel genannten italienischen Autoren eine *Bilharzia*, deren bisher allein bekannte Männchen die respektable Länge von 14 mm erreichen. Die Oberfläche des Körpers ist glatt, Stacheln und Tuberkeln fehlen völlig; unmittelbar hinter dem Bauchsaugnapfe beginnt der Canalis gynaecophorus und reicht bis zum Schwanzende. Der Darm gabelt sich vor dem Bauchsaugnapfe, vereint sich aber hinter diesem nicht wie bei der *Bilharzia haematobia* zu einem unpaaren Kanal, sondern die Darmschenkel verlaufen getrennt bis zum Hinterende, jedoch kreuzen sie sich hier wiederholt. Die Hodenbläschen beginnen etwa 0,5 mm hinter dem Bauchsaugnapfe und erstrecken sich von da in 2 Reihen bis zum Beginn des letzten Körperviertels.

M. Braun (Königsberg i. Pr.).

von Schroeder, A. E., Finnen von Bothriocephalus latus aus Barschen in Dorpat. (Beilage z. Journal: Prakt. Medizin. Jahrg. III. No. 19. 11. Mai 1896.) [Russ.].

Der Verf. setzt seine Studien über das Vorkommen von Finnen des breiten Bandwurmes in Fischen Rußlands fort; diesmal berichtet er über die Ergebnisse einer vom 16.—20. Sept. v. J. erfolgten Untersuchung von 80 zweijährigen Barschen (*Perca fluviatilis*) aus Dorpat. Unter diesen zwischen 55—105 mm langen Fischen fand er nur 28 (d. h. 35 Proz.) infiziert, und diese nur in sehr geringem Maße, da bei 26 Exemplaren nur je eine, bei einem 2 und bei einem 3 Finnen gesammelt wurden, deren Größe durchschnittlich 1 cm betrug; doch fanden sich auch 2 nur halb so lange Finnen. Daraus dürfte nach dem Verf. hervorgehen, daß sich der Fisch direkt mit der Oncosphaera des *Bothriocephalus latus*, und zwar in verschiedenem Alter wiederholt infizieren kann. Als Hauptinfektionszeit kommen, wie Ref. schon betont hat, die Frühlings- und Sommermonate in Betracht und unter diesen in erster Linie die Laichzeit (Ref. hatte hierfür den Mai und Juni angenommen); doch kann auch nach Schroeder eine spätere Infektion erfolgen.

M. Braun (Königsberg i. Pr.).

Neumann, G., Notes sur des téniadés du chien et du chat. (Mémoires de la Société zoologique de France. T. IX. 1896. p. 171—184.)

I. In den Bemerkungen über die Gattung Mesocestoides macht Verf. auf einige bis jetzt unbeachtete Merkmale derselben aufmerksam. Bei den Mesocestoiden liegt die weibliche Genitalöffnung vor der männlichen, der Cirrusbeutel median, zur Seite des Uterus. Die Lage des letzteren, welche einem fast regelmäßigen Wechsel unterworfen ist, hat auch auf die Entwickelung des Uterus einen Einfluß. Ein erigierbarer Penis, der den Mesocestoiden zu fehlen schien, weist Verf. bei Mesocestoides lineatus nach. Das Vorkommen von Dithyridium, die mit ihm an Hunden angestellten Verfütterungsversuche sprechen dafür, daß Dithyridium die Larvenform von Mesocestoides ist und daß ersteres sich direkt, also ohne Zwischenwirt, zu Mesocestoides entwickeln kann.

II. Eine aus dem Dünndarme einer Katze stammende Tänie wird als neue Art, Taenia novella, kurz beschrieben. Der bis 33 mm lange, noch nicht geschlechtsreife Bandwurm besitzt einen rundlichen Kopf, welcher mit vier Saugnäpfen und einem Rostellum ausgerüstet ist. Letzteres trägt einen doppelten Kranz von Haken, deren Zahl 40—42 beträgt und die zum Teil lang und schlank, zum Teil kurz und gedrungen sind. Taenia novella nähert sich am meisten der Taenia serrata.

III. Bei der Untersuchung eines mit Cysticercus cellulosae stark infizierten Hundes gelang es, Individuen zu finden, welche nicht nur in der Größe, sondern noch mehr in der völlig abweichenden Ausbildung der Haken von den übrigen Cysticerken desselben Wirtes sich unterschieden. Da dieselben nur im Gehirne

sich vorfanden, so muß angenommen werden, daß die Natur des Wohnortes von Einfluß auf ihre Ausbildung sein mußte. Allerdings könnte auch die Anomalie durch eine Störung in der Entwickelung verursacht worden sein.

IV. Man kennt Fälle, wo zwischen einzelnen Gliedern der Cestodenstrobila eine Verschmelzung eingetreten ist. In weitgehendstem Maße hat dies Verf. an Taenia serrata beobachten können. Von 6 Individuen dieses Parasiten, die aus einem Hunde stammten, waren fünf auf diese Weise verändert. Die Strobila, in ihrem Anfangsteile normal entwickelt, weist in ihrem hinteren Teile Proglottiden auf, die zwei und mehr Genitalporen besitzen, die also aus Verschmelzung von zwei und mehr Gliedern hervorgegangen sind. Das Endstück der Kette ist ohne jegliche Segmentation und trägt in einem Falle 34 Geschlechtsöffnungen.

Wahrscheinlich wird die Ursache dieser Anomalie in dem Einflusse des umgebenden Mediums zu suchen sein.

E. Riggenbach (Basel).

Ariola, V., Sulla Bothriotaenia plicata Rud. e sul suo sviluppo. (Atti della Società Ligustica di Scienze naturali e Geografiche. Vol. VII. 1896. Fasc. 2.)

Die Beschreibung der Bothriotaenia plicata (Rud.) bringt nur wenig Angaben, die über diesen Cestoden noch nicht gemacht worden sind.

Der in seiner Gestalt vielfach variierende Skolex sitzt der Strobila direkt an. Diese kann bis 25 cm lang und bis 11 mm breit werden. Ihre Festigkeit und Dicke rührt von der stark entwickelten Muskulatur her, welche der Verf. in eine äußerste dorsoventrale, in eine mittlere dorsoventrale und eine innerste longitudinale Schicht teilt. Die mittlere wird von Circulärfasern unterbrochen.

Die marginalen Geschlechtsporen liegen immer auf derselben Seite. Der Inhalt der im Markparenchym liegenden Hodenbläschen wird durch ein Vas deferens entleert, dessen Endteil, der Cirrus, in einem muskulösen Beutel eingeschlossen ist. Ueber den weiblichen Geschlechtsapparat enthält die Arbeit nur spärliche Angaben. Die Vagina ist in ihrem Anfangsteile etwas erweitert. Von einem Sphinkterbulbus, der sich hier finden soll, wird nichts erwähnt, ebensowenig wird des Schluckapparates gedacht, welchen bereits Lönnberg genau beschrieben hat. Die Dotterstocksfollikel liegen im Markparenchym; die länglichen Eier sind dickschalig.

Vom Gefäßsystem waren jederseits drei große und mehrere kleine Gefäße zu beobachten. Wenig zahlreiche Kalkkörperchen liegen im Parenchym zerstreut.

Schon lange war bekannt, daß die Darmwand der mit Bothriotaenia plicata (Rud.) behafteten Schwertfische eigentümliche Knoten aufweist, in denen oft der Skolex und der Anfangsteil der Strobila eines solchen Parasiten eingeschlossen ist, während das hintere Ende frei bleibt. Ariola fand nun außerdem in solchen krankhaften Anschwellungen Cysten, von denen eine einen vollständig geschlechtsreifen Cestoden enthielt. Er entdeckte ferner in den Ge-

weben der Darmwand kleine cystenartige Körperchen, die ohne Zweifel als noch jüngere Stadien desselben Bandwurmes anzusehen sind. Durch das fortgesetzte Wachstum dieser letzteren dürften die Darmknoten entstehen. Bei zunehmender Entwickelung des Embryo reißt Cyste und Darmwand, der hintere Teil der Larve wird frei, während Kopf und Anfangsteil der Strobila in dem Knoten verbleiben.

Die direkte Entwickelung dieses Cestoden, und das kann wohl kein anderer sein als Bothriotaenia plicata (Rud.), wäre somit erwiesen. E. Riggenbach (Basel).

Lutz, Ad., Distoma opisthotrias, um novo parasita do gambá. (Revista do Museu Paulista. Vol. I. S. Paulo 1895. p. 180—188. c. 1 tav.)

Die im Titel genannte neue Art stammt aus dem Darme von *Dydelphis aurita*, einer Beutelratte Brasiliens, und gehört zu jenen Distomen, deren Genitalporus im hinteren Körperende, also hinter dem Bauchsaugnapfe gelegen ist, ohne endständig zu sein. Ihr nächster Verwandter ist *Distomum leptostomum* Olss. aus dem Darme von *Erinaceus europaeus*, des gewöhnlichen Igels. Wahrscheinlich ist mit dieser Form wieder das von Linstow aus demselben Wirte beschriebene *Distomum caudatum* identisch, für welches Blochmann (d. C. Bd. XII. 1892. p. 649) den Zwischenträger (*Helix hortensis*) aufgefunden hat. Die Vermutung, daß für die brasilianischen Beutelratten ebenfalls Landschnecken als Infektionsquelle mit Dist. opis thotrias in Betracht kommen, gewinnt dadurch an Wahrscheinlichkeit. Da man nur selten in den Exkrementen die Eier dieser Distomen antrifft, so nimmt Lutz eine spontane Auswanderung der Parasiten an; hält man diese einige Tage außerhalb des Wirtes in feuchter Umgebung, so entwickeln sich die Miracidien in den Eiern. M. Braun (Königsberg i. Pr.).

Ward, Henry, B., A new human tapeworm. (Western medical Review. 1896. Vol. I. p. 35—36. 2 fig.)

In einer vorläufigen Mitteilung beschreibt Ward eine neue Tänie des Menschen, auf deren eingehende, in Aussicht gestellte Schilderung wir gespannt sein dürfen. Von dem Wurme lagen zwei Exemplare vor. Die Länge der Strobila der neuen T. confusa beträgt ca. 5 m; die Endproglottiden sind 27—35 mm lang und 3,5—5 mm breit; ihre Länge übertrifft also nicht unbeträchtlich diejenige der reifen Glieder von T. saginata und T. solium. Von T. saginata unterscheidet sich der Wurm bedeutend durch seine Schlankheit.

Für die systematische Stellung des Cestoden ist indessen die typische Bewaffnung des schmalen Skolex (Diameter 0,3 mm) ausschlaggebend. Sie besteht aus vier Saugnäpfen und einem rückziehbaren Rostellum, welches sechs oder sieben dichte Reihen kleiner Haken trägt. In der vordersten Reihe stehen die größten Haken; nach hinten nimmt ihr Umfang ab.

Es darf wohl der Wunsch ausgesprochen werden, daß der

praktische Arzt sein Augenmerk auf allfälliges Vorkommen von T. confusa richte und so zur Erweiterung unserer Kenntnis von Verbreitung, Bau und Entwickelung des neuen Parasiten des Menschen beitrage. F. Zschokke (Basel).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Plenge, H., Zur Technik der Gefrierschnitte bei Härtung mit Formaldehydlösung. [Aus dem Pathologisch-anatomischen Institute zu Heidelberg.] (Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin. Bd. CXLIV. Heft 3. p. 409 ff.)

In einer längeren Abhandlung empfiehlt Verf. folgendes Verfahren, um in relativ kurzer Zeit brauchbare mikroskopische Gewebsschnitte zu erhalten.

Die möglichst dünnen, glattgeschnittenen, bei der Operation oder Sektion entnommenen Gewebsscheibchen von etwa 1 cm Seitenlänge wurden in 4-proz. Formaldehydlösung gehärtet. Nach genügender Härtung, welche bereits nach wenigen Stunden je nach Länge und Dicke des Gewebes eintritt, läßt man die Schnitte auf dem Gefriermikrotom in Formaldehydlösung oder in Wasser anfrieren. Nach dem Schneiden werden die Schnitte in durch Kochen luftfrei gemachtem Wasser oder besser in etwa 50-proz. Alkohol aufgefangen. Danach erfolgt die Färbung mit der betreffenden Farblösung, Abspülen in Wasser, Alkohol, Oel, Kanadabalsam. Ungefärbte Schnitte werden in Wasser oder Glycerin besichtigt. Letztere Medien bieten den Vorteil, daß man das Gewebe nahezu völlig unverändert vor sich hat und die Verhältnisse wie in vivo studieren kann. Abgesehen von der großen Zeitersparnis bietet die Methode gegenüber anderen Härtungsverfahren noch den Vorteil, daß die Schnitte sich nicht aufrollen und schrumpfen, auch findet nicht das lästige Ausfallen von einzelnen Teilen statt, welches sonst so häufig eintritt. Selbst so lockeres Gewebe wie Lunge, Typhusmilz etc. lassen sich nach dieser Methode gut bearbeiten. Auch für Gehirn, Rückenmark und Nerven ist die Methode recht gut anwendbar. Der Nachweis der Bakterien — beispielsweise der Typhusbakterien in der Milz — gelingt ausgezeichnet, die Schnitte lassen sich selbst mit größter Feinheit herstellen. Nur die Entfärbung der Tuberkelbacillen-haltigen Schnitte gelingt nicht recht, da die Riesenzellen den Farbstoff zu zähe festhalten. Aus allem dürfte indes hervorgehen, daß die Methode auch von anderen Seiten einer Nachprüfung unterzogen zu werden verdient.

Den Schluß der Arbeit bildet eine Uebersicht über die Formaldehydlitteratur.

Die Arbeiten betreffen einmal die auf die Konservierung und

mikroskopische Technik bezüglichen, zweitens aber die chemischen, antiseptischen und therapeutischen Mitteilungen vom Jahre 1886 an.

Diese Uebersicht verdient unsere Anerkennung.

O. Voges (Berlin).

Spronck, Le diagnostic bactériologique de la diphtérie contrôle par le sérum antidiphtérique. (La semaine médicale. 1896. No. 40. p. 317.)

Es gilt allgemein als ein sicheres Merkmal für die Pseudodiphtheriebacillen, daß sie für den Körper des Meerschweinchens ganz harmlos, in keiner Weise pathogen sind. Auf diese Erfahrung gründet sich die Benutzung des Tierversuches zur Diagnose von Bacillen, hinsichtlich derer man im Zweifel ist, ob sie echte oder Pseudodiphtheriebacillen sind. Sobald auf Einbringung derselben auch nur eine leichte Reaktion, Schwellung an der Impfstelle, Oedem eintritt, würde man nach unseren heutigen Anschauungen sich dahin entscheiden, daß man die fraglichen Erreger für echte Diphtheriebacillen von geringer Virulenz erklärt.

Dieser Art der Auffassung stellen sich Befunde von Spronck in den Weg. Der Autor fand unter 7 aus diphtherieverdächtigen oder nicht verdächtigen Anginen kultivierten Bacillenarten, die morphologisch, kulturell und biologisch ganz den kurzen Bacillen Martin's oder den Pseudodiphtheriebacillen Loeffler-Hofmann's glichen, 5 Stämme, die für das Meerschweinchen etwas pathogen waren. 1 ccm einer frischen Bouillonkultur brachte nämlich an der Impfstelle ein leichtes, sich in den ersten 48 Stunden nach der Injektion ausbreitendes Oedem hervor; größere Dosen verursachten ein stärkeres Oedem und Allgemeinsymptome, als: Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, gesträubtes Fell. Tödlicher Ausgang wurde niemals beobachtet. (Warum injizierte Spronck nicht noch größere Dosen, z. B. auch von Kulturen auf festen Substraten? Ref) Längere Zeit fortgezüchtet, verloren die Kulturen ihre geringe Pathogenität, so daß schließlich 5—6 ccm etwas Oedem erzeugten.

Daß diese Bacillen nicht etwa doch echte Diphtheriebacillen waren, geht aus ihren Wachstumseigentümlichkeiten etc. schon hervor, läßt sich aber evident durch einen Versuch beweisen. Meerschweinchen, welche Diphtherieserum und darauf Diphtheriekultur subkutan erhalten, bleiben bekanntlich, bei richtiger Dosierung beider Stoffe, reaktionslos. Meerschweinchen dagegen, welchen Diphtherieserum und dann die Spronck'schen Bacillen injiziert wurden, bekamen ein Oedem an der Impfstelle, wie sie es ohne das Serum gezeigt haben würden, ja sogar noch stärker, wenn die Seruminjektion an derselben Stelle erfolgt war, wie die Bacilleninjektion, wohl, weil sich dann beide Reize addierten. Dieses eigentümliche Verhalten der Bacillen liefert uns ein bequemes Mittel an die Hand, wenn wir in dem zur Virulenzprüfung vorgenommenen Tierversuche Bacillen, die wir nach ihren sonstigen Charakteren eher für Pseudodiphtheriebacillen zu halten geneigt wären, eine leichte Reaktion in Form eines Oedems veranlassen sehen, uns zu überzeugen, ob wir wirklich echte oder Pseudodiphtheriebacillen vor uns haben.

[Die interessanten Angaben Spronck's über das Vorkommen etwas pathogener Pseudodiphtheriebacillen bedürfen einer umfassenden Nachprüfung. Solche etwas virulenten Stämme sind sicher nicht so häufig, als es nach Spronck's Befunden (5 unter 7) scheinen könnte. Ref. hat im Laufe der Zeit gegen 50 Pseudodiphtheriekulturen am Meerschweinchen auf Virulenz geprüft, hat oft riesige Mengen (1/2 bis 2 aufgeschwemmte Blutserumkulturen), ein paar mal sogar neugeborenen Tieren, injiziert und niemals eine Reaktion, wie sie Spronck beschreibt, wahrgenommen. Fühlbar bleibt die Impfstelle, wie, besonders bei Einbringung so großer Kulturmassen, nicht anders zu erwarten, und wie es auch bei Injektion anderer indifferenter Bakterien oft der Fall ist, natürlich infolge geringer lokaler Reizung häufig noch mehrere Tage. Benutzt man gleich große Mengen von Diphtheriebacillen zur Injektion, so erhält man, selbst bei Verwendung einer sehr wenig pathogenen Organismenart, stets ein tüchtiges Infiltrat, das mit den leichten Reizungserscheinungen durch die Pseudodiphtheriebacillenmassen gar nicht zu verwechseln ist. Die Praktizierung solcher Masseninjektionen dürfte Schwierigkeiten, wie sie nach Spronck's Angaben zu fürchten sind, nicht aufkommen lassen. Nun kommt hinzu, daß sehr wenig virulente Diphtheriebacillen und vollends gar nicht virulente weit seltener sind, als man nach der Häufigkeit, wie die Möglichkeit solcher Befunde in der Litteratur erwähnt wird, annehmen sollte. Endlich ist für den geschulten und sorgfältigen Untersucher der Tierversuch so gut wie niemals nötig, Präparate und Kulturen ermöglichen allein schon eine Entscheidung. Diese Umstände lassen den Befunden Spronck's nicht solche Tragweite zuerkennen, als sie im ersten Augenblicke zu haben scheinen könnten. Doch sind dieselben in einer anderen Hinsicht hochwichtig, insofern nämlich, als sie klar darlegen, daß Diphtheriebacillen und Pseudodiphtheriebacillen verschiedene Arten sind — das Serum, welches gegen die eine Art schützt, beeinflußt die Wirkung der anderen nicht im mindesten. Ref.] Rudolf Abel (Hamburg).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Roger, M. X., Action des hautes pressions sur quelques bactéries. (Compt. rendus des séances de l'Acad. des scienc. de Paris. 1894. 3. Déc. et Archives de Physiologie. 1895. No. 1. p. 12.)

In einer Atmosphäre von Sauerstoff oder Kohlensäure werden Bakterien, wie Versuche gelehrt haben, in ihrer Entwickelungsfähigkeit und Virulenz geschwächt. Gegen hohen Luftdruck sind sie nach Roger's Untersuchungen sehr wenig empfindlich. Roger brachte Bouillonkulturen in Kautschukröhrchen und versenkte diese in einen mit Oel oder Wasser gefüllten Cylinder, in dem durch Druck auf einen dicht schließenden Stempel eine Pression bis zu 3000 Atmo-

sphären hergestellt werden konnte. Staphylococcus aureus, Bact. coli, Streptococcus erysipelatis und Bacillus anthracis, mit und ohne Sporen, vertragen ohne weiteres einen 5- bis 10 mal schnell hinter einander eintretenden Wechsel eines Druckes von einer und 250 Atmosphären, ebenso einen 5—6 Minuten anhaltenden Druck von 1000 Atmosphären, der auch die Wasserbakterien im Wasser des Apparates nicht schädigte. Ließ Roger innerhalb von 10 Minuten allmählich einen Druck von 3000 Atmosphären eintreen, 2 Minuten diese Höhe halten und dann plötzlich auf Atmosphärendruck absinken, so waren die Resultate nach der Art der Versuchsorganismen verschieden. Staphylococcus aureus und Bact. coli blieben ungeschädigt, vom Streptococcus erysipelatis starb ein Teil der Individuen ab, der Rest vermehrte sich langsamer und zeigte stark verringerte Virulenz. Sporenfreie Milzbrandbacillen von normaler Virulenz wurden derart abgeschwächt, daß sie Meerschweinchen erst in 18—19 Tagen zu töten vermochten. Wurde der Druck nur bis auf 2000 Atmosphären gesteigert, so töteten sie die Meerschweinchen in 12—13 Tagen; die Herabsetzung der Virulenz scheint demnach mit dem Drucke parallel zu gehen. Die mit der Erhöhung des Druckes eintretende Temperatursteigerung ist dabei ohne Belang, Roger berechnet sie auf höchstens 5 Grad. Sporenhaltige Milzbrandkulturen wurden in ihrer Virulenz etwas, in ihrer Vitalität nicht geschädigt.

Hohen Druck zum Zwecke von Bakterienabtötung zu verwenden, ist nach diesen Erfolgen Roger's aussichtslos. Die höchsten Pressionen, welche unter natürlichen Bedingungen auf der Erde vorkommen und die in der Meerestiefe 5—600 Atmosphären erreichen können, sind für die Bakterien unschädlich, wie sie es auch für höhere Lebewesen sind. Wissen wir ja doch, daß niedere Tiere, Protozoen, Infusorien, Mollusken, Crustaceen einen gleichen Druck ertragen, während Hefen und Algen sogar auf einen Druck von 1000 Atmosphären nur mit Verlangsamung ihres Wachstums antworten.

Rudolf Abel (Hamburg).

Metschnikoff, Roux et **Taurelli-Salimbeni**, Toxine et antitoxine cholérique. (Annales de l'Inst. Pasteur. T. X. No. 5.)

In der Auffassung, wie die Produktion der Choleratoxine zu stande kommt, stehen sich zwei Lager scharf gegenüber. Die Pfeiffer'sche Schule hält an der Meinung fest, daß das Gift an die Bacillenleiber selbst gebunden sei und erst dann frei und zur Wirkung komme, wenn die Cholerabacillen zu Grunde gehen. Metschnikoff, Gruber, Behring, Ramson u. A. vertreten dagegen die Ansicht, daß die lebenden Cholerabakterien ein lösliches und diffundierbares Gift sowohl in vitro als auch in corpore abscheiden.

Zur weiteren Klärung der Sachlage haben Verff. nun eine Reihe von Versuchen angestellt, deren Resultate zu Gunsten der letzteren Auffassung ins Feld geführt werden und die im allgemeinen mit den Ergebnissen der Behring-Ramson'schen Untersuchungen — besonders auch mit Bezug auf die Gewinnung eines antitoxischen Serums — übereinstimmen.

Der Versuch, um die Produktion eines löslichen Giftes seitens der lebenden Cholerabacillen darzuthun, wurde in ebenso einfacher wie überraschender Weise ausgeführt. Ein steriles Säckchen aus Kollodium von 3—4 ccm Inhalt wurde mit einer 2-proz. Peptonlösung gefüllt, mit Cholerabakterien geimpft, vollkommen verschlossen und dann in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens gebracht. Einem zweiten Meerschweinchen wurde ein gleiches Säckchen mit einer Aufschwemmung von zwei durch Chloroform abgetöteten Choleraagarkulturen in die Peritonealhöhle implantiert. Ein drittes Tier erhielt in gleicher Weise ein Säckchen allein mit Peptonlösung. Meerschweinchen No. 3 blieb gesund, No. 2 zeigte nur in den ersten Tagen eine leichte Temperaturerhöhung und Abmagerung, No. 1 starb nach 3—5 Tagen unter den Erscheinungen der Choleravergiftung. Bei der Autopsie fand man im Peritoneum, Darm und in den Nieren die typischen Veränderungen der Cholerainfektion. Weder in der Bauchhöhle, noch im Blute oder in den Organen wurden Cholerabacillen gefunden. Im Kollodiumsäckchen war eine reichliche Kultur beweglicher Cholerabakterien und keine Leukocyten. Zwischen Säckchen und Bauchhöhle findet ein Austausch diffundierbarer Stoffe statt. In das Säckchen hinein gehen Nährstoffe und aus ihm heraus kommen Substanzen, die das Tier vergiften — die Choleratoxine.

Um diese Choleratoxine außerhalb des Tierkörpers zu gewinnen, verschafften sich Verff. zunächst einen äußerst virulenten Cholerabacillus. Sie erhielten denselben auf dem Wege der klassischen Tierpassage, jedoch mit der Modifikation, daß sie alternierend ein Tier intraabdominal und dann ein Kollodiumsäckchen impften, das 48 Stunden lang in der Bauchhöhle eines Meerschweinchens gehalten wurde — aus dem Säckchen wieder ein Tier, vom Tier wieder ein Säckchen u. s. f. Sind die Säckchen nämlich kleiner als von 1 ccm Inhalt, so zeigen die Tiere nur wenig Alteration und erholen sich schnell wieder. Diese Säckchenkultur ist auch eine gute Methode zur Erhaltung der Virulenz.

Es gelang auf diese Weise, die Virulenz eines Cholerabacillus aus der ostpreußischen Epidemie vom Jahre 1894, den Verff. bei ihren Versuchen verwendeten, und der anfangs ein Meerschweinchen von mittlerer Größe erst nach Einverleibung einer halben 24-stündigen Agarkultur tötete, derartig in die Höhe zu führen, daß $^{1}/_{160}$ ccm aus einer Säckchenkultur genügte, um den Tod der Tiere herbeizuführen.

Als Kulturflüssigkeit wurde eine 2-proz. Peptonlösung + 1 Proz. Kochsalz + 2 Proz. Gelatine [1]) verwandt. Dieser Nährboden wurde in Kolben mit dem Inhalte eines in der Bauchhöhle vom Meerschweinchen gewesenen Säckchens geimpft, einige Stunden bei 37° C gehalten und dann in Petri'sche Schälchen verteilt. Am dritten bis vierten Tage hat die Giftigkeit ihre größte Höhe erreicht. Bei längerem Züchten nimmt sie ab und zwar desto mehr, je stärker alkalisch und unangenehmer riechend die Kulturen werden.

Die durchschnittliche toxische Kraft des Kerzenfiltrates war derart,

1) Es ist vorteilhaft, etwas Serum zuzusetzen.

daß pro 100 g Meerschweinchen $^1/_8$ ccm bei subkutaner Injektion in 16—24 Stunden den Tod zur Folge hatte.

Verff. hoffen, die Giftstärke durch die Anwendung anderer Nährböden zu erhöhen. Sie nehmen hierbei ihren Ausgangspunkt von der Metschnikoff'schen Erfahrung, daß in einer filtrierten Torulakultur die Cholerabacillen stärkere Gifte bilden, als in der unveränderten Bouillon.

Das obige Choleragift wird durch Kochhitze nicht wesentlich verändert, verliert aber seine Aktivität durch Luftkontakt, besonders unter dem Einflusse von Licht[1]). In vollkommen gefüllten und im Dunkeln aufbewahrten Röhrchen büßt es lange Zeit nur wenig von seiner Stärke ein, nach 6 Monaten beträgt der Verlust etwa ein Drittel.

Meerschweinchen sind am empfindlichsten gegen das Gift. Kaninchen sind etwas resistenter. Mäuse vertragen etwa noch das zwanzigfache der tödlichen Dosis für Meerschweinchen, berechnet auf das Körpergewicht. Tauben und Hühner sind noch viel unempfindlicher. Nach Injektion von 30 ccm Toxin zeigte eine Taube nur eine vorübergehende Temperatursteigerung.

Durch allmählich steigende Dosen von Choleratoxin haben Verff. weiterhin Meerschweinchen, Kaninchen, Ziegen und Pferde gegen dasselbe immunisiert. Es wurde bei einem Meerschweinchen z. B. eine solche antitoxische Kraft des Serums erreicht, daß 1 ccm desselben 4 ccm eines Toxins neutralisierte, von dem $^2/_8$ ccm ein Meerschweinchen von 250 g in 14 Stunden töteten, von einem Pferde wurde nach sechsmonatlicher Behandlung ein Serum gewonnen, das pro 1 ccm die vierfach tödliche Dosis von Toxin unwirksam machte.

Statt Serum und Toxin vor der Impfung zu mischen, kann man dieselben auch gesondert dem Impftiere injizieren. Man braucht dann allerdings etwas größere Dosen Serum.

Das Serum wirkt auch präventiv, d. h. es schützt gegen die intraperitoneale Infektion mit lebenden Cholerabacillen. $^1/_{150}$ ccm des oben erwähnten Pferdeserums genügte gegen eine sonst sicher tödliche Dosis.

Kontrollversuche mit Serum von frischen Tieren ergaben, daß dasselbe auch nicht im entferntesten die antitoxische Kraft desjenigen von mit Toxin immunisierten Tieren besitzt.

Das Serum von mit abgetöteten oder lebenden Vibrionen immunisierten Tieren nach dem Vorgange von Pfeiffer ist nur wirksam gegen die Cholera*infektion*, aber vollkommen ohnmächtig gegenüber dem Cholera*toxin*. Die Cholera ist aber eine Vergiftung, und um sie zu bekämpfen, muß man ein *antitoxisches* und kein *antibakterielles* Serum haben.

Metschnikoff erhielt von Nicolle aus Konstantinopel einen *Cholerabacillus*, mit dem allein es ihm gelang, bei jungen, noch säugenden Kaninchen eine echte intestinale Cholera zu erzeugen und mit den Dejektionen auch von Tier auf Tier zu übertragen. 81 Proz. der Tiere starben. An solchen jungen Kaninchen wurden nun Ver-

---

1) Siehe dagegen Denys, Leclef, La Cellule. T. X. (Hygienische Rundschau. 1896.)

suche mit antibakteriellem und antitoxischem Serum gemacht. Von dem ersteren wurden bis zu solchen großen Mengen vor der intestinalen Infektion subkutan eingespritzt, daß sie im stande gewesen wären, 16000, ja selbst 45000 Meerschweinchen (dieses Serum war von Pfeiffer selbst bereitet) gegen eine tödliche intraperitoneale Injektion von lebenden Cholerabacillen zu schützen. Das so außerordentlich gegen die Peritonealinfektion wirksame Serum war aber absolut wirkungslos gegenüber der Intestinalinfektion junger Kaninchen.

Anders war die Wirkungskraft des antitoxischen Serums. Die jungen Kaninchen erhielten dasselbe entweder einen oder mehrere Tage vor der Absorption des Cholerabakterien oder gleichzeitig. Die verwandten Dosen gingen bis zu 8,5 ccm Serum — eine Menge, die genügt hätte, um 6500 Meerschweinchen vor der Peritonealinfektion zu schützen. Der Effekt war der, daß von den behandelten Tieren 51 Proz., von den Kontrolltieren dagegen nur 19 Proz. mit dem Leben davon kamen.

Therapeutische Versuche mißlangen bis jetzt wahrscheinlich wegen der nur schwach antitoxischen Kraft des Serums, die Verff. aber zu erhöhen gedenken.

Wie beim Diphtherie-, Tetanus- und Streptokokkenserum wird auch hier alles von der Menge und vor allem von der Stärke der eingespritzten Toxine abhängen, um ein brauchbares Heilserum zu erhalten. Fritz Basenau (Amsterdam).

Funck, M., La sérothérapie de la fièvre typhoide. Étude expérimentale. Bruxelles (Lamertin) 1896.

Ehe der Verff. zu dem eigentlichen, in dem Titel angekündigten Gegenstande seiner Abhandlung kommt, giebt er zunächst eine übersichtliche Darstellung der Lehre von der Spezifität des Typhusbacillus, unter Berücksichtigung der historischen Seite dieser Lehre, und kommt zu dem Schlusse, daß die Spezifität klinisch und experimentell als bewiesen anzusehen ist. Es wird hierbei vor allem auf die Arbeiten Pfeiffer's über die Choleravibrionen, wo analoge Verhältnisse obwalten, hingewiesen und bestätigt, daß, wie bei den Choleravibrionen, so auch bei den Typhusbacillen die Spezifitätsreaktion zugleich eine Differenzierungsreaktion ist. In einem anderen Kapitel behandelt Funck dann die Lehre vom Typhusgift, welches auch seiner Ansicht nach in den Bakterienleibern der Hauptsache nach enthalten ist. Der dritte Teil der Arbeit, in dem die Methoden der Immunisierung gegen den Typhus besprochen werden, bringt nach ausführlichen historischen Angaben Protokolle über die Immunisierung von Ziegen und Pferden, welche ganz nach der von R. Pfeiffer und W. Kolle für diesen Zweck angewandten Methode ausgeführt ist. Der letzte Teil der Monographie, von den Eigenschaften des auf diese Weise gewonnenen Serums handelnd, schließt sich eng an die Arbeit R. Pfeiffer's und W. Kolle's (Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh. Bd. XX) an und bietet eine Bestätigung der dort mitgeteilten Angaben. Funck teilt hier eine Anzahl Versuche mit, aus denen ganz in Analogie mit den Angaben der genannten Autoren

hervorgeht, daß die wesentliche Eigenschaft des so gewonnenen Typhusserums die Baktericidie im Tierkörper ist, antitoxische Eigenschaften demselben hingegen nicht mehr innewohnen, als normalem Serum. Mit Hilfe des baktericiden Serums läßt sich sowohl im Tierkörper wie im Reagensglase eine Differenzierung der Typhusbacillen von ähnlichen Bakterienarten in unzweideutiger Weise erzielen. An den Hoffnungen, welche man für eine therapeutische Verwendung des Typhusserums erweckt hat, übt Funck eine einwandsfreie Kritik und weist sie vorläufig als unberechtigt zurück.

Die Arbeit bietet somit, wenn sie auch neue Ergebnisse für die Typhusfrage nicht enthält, doch eine lesenswerte Zusammenstellung alles dessen, was für das Verständnis der neueren Arbeiten über die Typhusimmunität notwendig ist, und kann daher hierfür empfohlen werden. W. Kolle (Berlin).

Elliot, G. T., The treatment of syphilis in infants and young children. (New Orleans med. and surg. Journal. 1896. May.)

Quecksilber äußerlich oder innerlich und zugleich oder abwechselnd damit Jodkalium. Außerdem entsprechende Behandlung der örtlichen Erscheinungen. Trotz alledem kann man nicht erwarten, mehr als die Hälfte oder höchstens $^2/_3$ am Leben zu erhalten. Sentiñon (Barcelona).

Lie, H. P., Beretning om Lungegaardshospitalets Virksomhed i tre aaret 1892—1894. (Norsk Magaz. f. Laegevidensk. 1895. No. 9. p. 705.)

Während der letzten 3 Jahre sind 81 Leprakranke in Behandlung gewesen; verlassen haben das Hospital 6 geheilt, 6 gebessert und 26 ungeheilt; gestorben sind 15. Die Geheilten litten alle an der anästhetischen Form der Krankheit. Als Hauptmittel ist salicylsaures Natron nebst Bädern und Schröpfköpfen angewendet worden. In einem Falle wurde Kalium chlorat. in großen Dosen ohne wahrnehmbare Wirkung gegeben, indem die Krankheit sich immer weiter entwickelte. Ein Kranker bekam Methylenblau innerlich und subkutan, wobei sich die Hautknoten und der Urin gefärbt zeigten. Bei der mikroskopischen Untersuchung eines gefärbten Knotens fanden sich Färbkörnchen im Gewebe, zum Teil in Leukocyten aufgenommen; eine Verfärbung der Bacillen konnte aber niemals beobachtet werden, sowie auch das Fortschreiten der Krankheit nicht aufgehalten wurde. Bei 8 Kranken wurde Salol in Pillen dargereicht (7 anästhetisch, 1 tuberös) 5 mal ohne Erfolg; bei dem tuberösen Kranken schien die Krankheit stehen zu bleiben, sie entwickelte sich aber eine Zeit nach dem Aufhören der Behandlung unaufhaltsam weiter; ein Fall wurde entschieden verschlechtert, indem die anfangs anästhetische Form in die tuberöse überging.

Das größte Interesse der Mitteilung liegt in den beigefügten mikroskopischen Untersuchungen von leprösen Organen. So konnte Verf. in 3 Fällen Leprabacillen in den Lungen nachweisen; von diesen waren 2 mit Tuberkulose kompliziert, während der 3. Fall eine reine

Lungenlepra darbot. Verf. kritisiert den Bonome'schen Fall, welchen er als Tuberkulose ansieht, obwohl nicht verneint werden kann, daß auch Leprabacillen neben der Tuberkulose in der Bonome-schen Lunge existiert haben. Die von Bonome gelieferte Beschreibung der Lunge ist in jeder Beziehung auf Tuberkulose zutreffend, während die leprösen Zeichen bei weitem nicht als indisputabel angesehen werden können. Die von Bordoni-Uffreduzzi aus demselben Falle gezüchteten Bacillen ist Verf. geneigt, für Tuberkelbacillen zu halten, indem das Züchtungsmaterial von dem Rückenmarke herstammte, welches der Beschreibung nach keine leprösen Veränderungen zeigte, während sämtliche Züchtungsversuche mit zweifellosem leprösem Materiale immer negativ ausgefallen sind.

Verf. beschreibt die Lungenlepra als makroskopisch wenig auffallend; es finden sich keine Knoten oder Destruktion des Gewebes; auch bei der mikroskopischen Untersuchung ist beim ersten Anblick wenig Auffallendes zu entdecken; bei genauer Durchmusterung finden sich indes rundliche oder gestreckte Bacillenhaufen mit wenigen Vakuolen.

Bacillenhaufen von dem Aussehen kleiner lepröser Globi sind nicht häufig zu beobachten; zuweilen kann man bei gründlicher Durchmusterung eines ganzen Schnittes keinen einzigen auffinden; sie liegen meistens in den interalveolären Septa, mehrmals zweifellos auch in Kapillaren.

Am zahlreichsten fanden sich die Bacillen an Stellen mit reichlichem Bindegewebe. Möglicherweise finden die Leprabacillen in normalen Lungen mit wenigem Bindegewebe keine günstigen Entwickelungsbedingungen, woraus sich die Seltenheit der Lungenlepra erklären würde; sind die Lungen aber von einem Prozesse befallen, welcher mit lebhafter Neubildung von Bindegewebe einhergeht, so entstehen daraus vielleicht bessere Bedingungen für die Leprabacillen, die einmal angesiedelt ihrerseits auch die Bindegewebsbildung befördern können.

Eine Diagnose in vivo wird immer große Schwierigkeiten darbieten, insoweit die Symptome von denjenigen einer beginnenden Tuberkulose nicht zu unterscheiden sind, auch die Auffindung von Leprabacillen im Expektorate ist wenig beweisend; denn abgesehen davon, daß eine sichere Unterscheidung von Tuberkelbacillen nicht durchzuführen wäre, konnten die eventuellen Leprabacillen auch von der Mundhöhle, dem Schlunde oder Kehlkopf herstammen, welche Stellen lepröse Veränderungen sehr häufig aufweisen.

Auch ist es dem Verf. gelungen, bei 3 Kranken Leprabacillen in den Nieren zu entdecken. Wie in den Lungen finden sich die Bacillen in den Nieren nur ausnahmsweise in größeren Mengen, meistens ziemlich spärlich; auffallende anatomische Veränderungen fehlen meistens, wie das auch in leprösen Testikeln der Fall ist. Das für Lepra charakteristische pathologisch-anatomische Bild ist nicht das Verhalten des Gewebes, sondern die Lage und Anordnung der Bacillen, indem jenes sehr oft ein auffallend normales Aussehen darbietet gegenüber den großen Mengen der letzteren. Die bei Lepra

gefundene Vakuolenbildung will Verf. eher als eine Eigentümlichkeit der Bacillen, als für etwas für das Gewebe Charakteristisches ansehen.

Eine klinische Diagnose der Nierenlepra wird mit großen Schwierigkeiten verknüpft sein.

Verf. giebt zunächst eine eingehende Beschreibung eines Falles von kombinierter Tuberkulose und Lepra und bespricht die Differentialdiagnose der beiden Krankheiten. Er betrachtet es als noch nicht bewiesen, daß die typischen Riesenzellen und die käsige Degeneration zur Pathologie der Lepra gehören. Eine große Bedeutung für die Diagnose wird den leprösen Zellen mit ihren Globi und Vakuolen beigelegt; übrigens darf man nicht allzu großen Wert auf ein einzelnes Zeichen legen, sondern muß vielmehr die verschiedenen Faktoren in ihrer Gesamtheit beurteilen.

Einige früher als Miliarlepra beschriebene Fälle ist Verf. geneigt, für Miliartuberkulose zu halten.

Lyder Nicolaysen (Christiania).

Frick, Die Bekämpfung des Rotlaufs der Schweine. (Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1896. No. 28.)

In seiner Abhandlung verbreitet sich Verf. zunächst über die Gründe für die Weiterverbreitung des Rotlaufs und die Ursachen des geringen Erfolges der prophylaktischen Bekämpfung dieser Seuche und kommt dabei zu ähnlichen Ergebnissen, wie viele Andere vor ihm. Er redet dann der prophylaktischen Immunisierung das Wort, verwirft aber die Schutzimpfung nach Pasteur und empfiehlt das Lorenz'sche Verfahren, als dessen begeisterter Anhänger er sich im Verlaufe der Arbeit kundgiebt.

Nach der Methode von Lorenz hat er 311 Schweine immunisiert, davon ist nur ein Tier eingegangen.

Verf. rühmt an der Methode die Möglichkeit der Impfung der Tiere in jedem Alter, die vollständige Gefahrlosigkeit und den absoluten Schutz. Nachkrankheiten wurden nicht beobachtet.

O. Voges (Berlin).

Lévai, J., Ueber Sterilisierung der Metallinstrumente. (Pester med.-chir. Presse. 1896. No. 21.)

Verf. empfiehlt zum Sterilisieren der Instrumente mittels Auskochens statt des gebräuchlichen Sodazusatzes einen solchen von 1—$^1/_4$ Proz. Natronlauge. Nach seinen Beobachtungen verrosteten wiederholt Instrumente auch bei chemisch völlig reiner Soda. Das Eisen (Stahl) rostet nur bei gleichzeitiger Gegenwart von Kohlensäure, Feuchtigkeit und Sauerstoff; wenn eine dieser Bedingungen fehlt, wird das Eisen vom Roste verschont. Zur Verhinderung von Rostbildung ist es nach den Untersuchungen von L. notwendig, die Kohlensäure zu binden, und hierzu dienen Natrium-, Kalium-, Ammonium- und Calciumhydroxyde, während Natr. carbonicum dies nicht thut. Das Natriumhydroxyd braucht man nur 1—2 Minuten vor Einlegen der Instrumente dem Wasser zuzusetzen, damit die Kohlensäure des Wassers gebunden wird. Wenn die Instrumente aus dem Sterilisator kommen, bringt man sie abermals in Laugenlösung, welche aus dem

Sterilwasser und 1,5—2-proz. konzentriertem Natriumhydroxyd besteht. Darin bleiben die Instrumente selbst nach stundenlangem Liegen glänzend. Dieudonné (Berlin).

Green, Leedham, Versuche über Spiritusdesinfektion der Hände.

Ahlfeld, Einige Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 23.)

Im Gegensatze zu Reinicke und Ahlfeld gelang es Leedham Green nicht, die Hände mittels Alkohols zu sterilisieren. In seinen Versuchen wurden die Hände entweder in gewöhnlichem Zustande oder nach künstlicher Infektion mit Bac. pyogenes bezw. einer Art des Kartoffelbacillus zunächst 3—15 Minuten mit Seife und warmem Wasser gebürstet, dann 3—5 Minuten mit denaturiertem Spiritus (95 Proz.) oder reinem Alkohol gewaschen, hierauf mit sterilem warmen Wasser abgespült, in einigen Fällen sogar nochmals mit steriler Seife und sterilem Wasser gebürstet. Dann rieb der Versucher ein aus kochendem Wasser entnommenes Elfenbeinstück über die sterilisierte Hautfläche, führte die Kante desselben unter die Fingernägel und versenkte dasselbe in ein Reagierröhrchen mit flüssigen Nähragar, welches letztere in schräger Lage dem Erstarren überlassen wurde. Von 31 Versuchen solcher Art führten mit Ausnahme von 5 alle zu dem Ergebnisse, daß sich in dem Agar zahlreiche Bakterienkolonieen entwickelten und zwar in den Fällen, wo eine künstliche Infektion der Hände stattgefunden hatte, Kolonieen der verwendeten Bakterienart. In Kontrollversuchen mit nicht über die Hände geriebenen Elfenbeinstückchen blieb ein solches Wachstum im Agar aus. Ließ man das zur Prüfung des Sterilisierungserfolges benutzte Elfenbeinstäbchen kurz vor Erstarren des Agars vorsichtig in die Röhre fallen, so entwickelten sich die Kolonieen nur an demjenigen Ende desselben, welches unter die Nägel geführt worden war. Die Anzahl der Kolonieen stand in jedem Falle im umgekehrten Verhältnisse zu der auf die Sterilisierung der Hände verwendeten Zeit.

Diesen Ergebnissen gegenüber beharrt Ahlfeld bei seinen früheren Angaben. Seine Versuche seien durch neue von ihm selbst und Anderen gesammelten Beobachtungen noch ergänzt worden; worauf die Verschiedenheit seiner Resultate und der Leedham Green's beruhe, sei aus der Veröffentlichung des letzteren nicht erkennbar und müsse von diesem noch erläutert werden. Er selbst habe mehr als 1000 Versuche angestellt, bevor er sich berechtigt glaubte, seine Folgerung zu ziehen. Kübler (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von
San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Canestrini, G., Batteriologia. 2ª ediz. in gran parte rifatta. 16°. 284 p. con 37 incisioni. Milano (Man. Hoepli) 1896. 1,50 M.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Knaak, Eine einfache Methode der Gegenfärbung bei Bakterienuntersuchungen. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 34. p. 551.)

Manson, P., A rapid and convenient method of preparing malarial blood films. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1855. p. 122.)

Minot, Ch. S., Microtome automatique nouveau. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 21. p. 611—612.)

Phisalix, C., Action du filtre de porcelaine sur le venin de vipère: séparation des substances toxiques et des substances vaccinantes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 22. p. 656—658.)

Pick, L. u. Jacobsohn, J., Eine neue Methode zur Färbung der Bakterien, insbesondere des Gonococcus Neisser, im Trockenpräparat. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 36. p. 811—812.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Ottolenghi, S., Wirkung der Bakterien auf die Toxicität der Alkaloide. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1896. Heft 3. p. 131—145.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Martin, A. J., Concours de la ville de Paris pour l'épuration ou la stérilisation des eaux de rivière destinées à la boisson. (Annal. de microgr. 1896. No. 4. p. 137—170.)

Neißer, M., Ueber die hygienische Bedeutung des Protozoenbefundes im Wasser. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXII. 1896. Heft 3. p. 475—484.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Edelmann, R., Fleischbeschau. (Handb. d. Hygiene. Hrsg. v. Th. Weyl. 27. Lfg.) gr. 8°. Jena (G. Fischer) 1896. 2 M.; Einzelpr. n. 4 M.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Harmlose Bakterien und Parasiten.

Richardson, C. W., Ein Fall von lebenden Fliegenmaden in normalen Gehörgängen. (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVIII. 1896. Heft 4. p. 292—293.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Klein, E., Micro-organisms and disease: An Introduction to the study of specific micro-organisms. New ed., revised. 8°. 608 p. with 201 illusts. London (Macmillan) 1896. 10 sh. 6 d.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.
A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Malariakrankheiten.

Plehn, A., Beiträge zur Kenntnis vom Verlauf und Behandlung der tropischen Malaria in Kamerun. gr. 8°. 68 p. Berlin (August Hirschwald) 1896. 1,60 M.

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Gerhardt, C., Edward Jenner und die Kuhpockenimpfung. Festrede. 8°. 24 p. Berlin (Schall & Grund) 1896. 0,50 M.
Immermann, H., Variola (incl. Vaccination). 2. Hälfte. (Vaccination, Schluß.) (Spez. Pathol. u. Therap., hrsg. v. H. Nothnagel. Bd. IV. 1896. Teil 4. 2. Abt.) gr. 8°. VI u. p. 137—295. Wien (Alfred Hölder) 1896. 3,20 M.
Körösi, J., Die Pockenstatistik der Oesterreichischen Staatsbahngesellschaft. Ein Beitrag zur Kritik der Vaccinationsstatistik. (Dtsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1896. Heft 3. p. 431—454.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Dieulafoy, Sur le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 27. p. 7—12.)
de Friess, De la fièvre continue de Jérusalem. (Lyon méd. 1896. No. 30. p. 383—392.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Schmidt, A., Beitrag zur eitererregenden Wirkung des Typhus- und Colonbacillus. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 32. p. 508—509.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Gottstein, G., Pharynx- und Gaumentonsille primäre Eingangspforten der Tuberkulose. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 31, 32. p. 689—692, 714—717.)
Lepra im Kreise Memel. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 35. p. 682.)
Ransome, A., Tuberculosis and leprosy: a parallel and a prophecy. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 2. p. 99—104.)
Surmont, H. et **Prédhomme, F.**, La phtisie pulmonaire à Lille. (Rev. d'hygiène. 1896. No. 7. p. 591—606.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Berton, F., Action des rayons de Röntgen sur le bacille diphtérique. (Compt. rend. T. CXXIII. 1896. No. 2. p. 109.)
Breitung, M., Beitrag zur vorbeugenden Behandlung der Diphtherie. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1896. No. 57. p. 615—619.)
Hennig, A., Welchen Wert hat der Diphtheriebacillus in der Praxis? (Samml. klin. Vortr., begr. von R. v. Volkmann. N. F. No. 157.) gr. 8°. 34 p. Leipzig (Breitkopf & Härtel) 1896. 0,75 M.
Holdheim, W., Beitrag zur bakteriologischen Diagnose der epidemischen Genickstarre vermittelst der Lumbalpunktion. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 34. p. 550—551.)
Petersen, G., Zur Epidemiologie der epidemischen Genickstarre. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 36. p. 579—581.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Ullmann, K., Ueber den Nachweis der Pilze im Gewebe bei Trichophytosis. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXV. 1896. Heft 3. p. 409—410.)

Unna, P. G., Pustulosis staphylogenes, ein durch Staphylokokkenmetastase erzeugtes akutes Exanthem. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1896. No. 56. p. 605—607.)

Cirkulationsorgane.

Sallès, J. et Barjon, F., Endocardite végétante par infection biliaire. (Province méd. 1896. 16. mai.)

Verdauungsorgane.

Dubois, L., Sur la bactériologie des fièvres dites gastriques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 21. p. 618—620.)

Szalárdi, M., Beiträge zur Pathologie der epidemischen Gastro-enteritis acuta. (Gyogyaszat. 1896. No. 26.) [Ungarisch.]

Augen und Ohren.

Bulling, A., Otitis media bei Influenza. (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVIII. 1896. Heft 4. p. 294—305.)

Cohn, H., Ueber Verbreitung und Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen in Deutschland, Oesterreich-Ungarn, Holland und in der Schweiz. Sammelforschung, im Auftrage der med. Abt. der schles. Gesellsch. veranst. u. bearb. gr. 8°. III, 111 p. Berlin (Oscar Coblentz) 1896. 3 M.

Stephenson, S., An outbreak of ophthalmia in a poor-law school. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1854. p. 62—63.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Zinn, W. u. Jacoby, M., Ueber das regelmäßige Vorkommen von Anchylostomum duodenale ohne sekundäre Anämie bei Negern, nebst weiteren Beiträgen zur Fauna des Negerdarmes. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 36. p. 797—801.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Duguet, Sur un cas d'actinomycose bucco-faciale guéri. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 28. p. 36—41.)

Tollwut.

Turquan, V., La statistique de la rage. (Rev. scientif. Vol. II. 1896. No. 2. p. 41—49.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Hafner, Fr., Die seuchenpolizeilichen Vorschriften im Großherzogtum Baden. Tauberbischofsheim 1896.

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 31. Juli 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 33. p. 648—650.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Bray, T. A., Tuberculosis in chickens. (Journ. of comparat. med. and veterin. arch. 1896. No. 6. p. 461—462.)

Ward, S. H., Hereditary transmission of tuberculosis. (Journ. of comparat. med. and veterin. arch. 1896. No. 6. p. 456—458.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Rinderpest und sibirische Pest in Rußland im 1. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 31. p. 618.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Frick, H., Die Bekämpfung des Rotlaufs der Schweine. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 28. p. 327—331.)

Krankheiten der Hunde.

French, C., On intestinal parasitism in the dog and its treatment. (Journ. of comparat. med. and veterin. arch. 1896. No. 6. p. 441—452.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Glennon, J. T., Notes on the nodes found in the lungs, caused by actinomyces bovis, micrococcus botryogenus, strongylus, echinococci and aspergillus. (Journ. of comparat. med. and veterin. arch. 1896. No. 6. p. 442—464.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Schaeffer, R., Ueber Catgutsterilisation. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 30, 31, 33, 34. p. 669—671, 695—698, 743—746, 758—761.)

Trillat, A., La formaldéhyde et ses applications pour la désinfection des locaux contaminés. 8°. Paris (G. Carré) 1896. 3 fr.

Diphtherie.

Brannan, J. W., A critical analysis of Dr. Winters' clinical observations on the antitoxin treatment of diphtheria. (Med. Record. 1896. No. 25. p. 897—903.)

Ernst, P. H., Personal experience in the treatment of diphtheria with and without antitoxin. (Med. Record. 1896. No. 25. p. 907—908.)

Grixomi, G., Sulla presenza di bacilli simil-difterici nelle otiti purulente; cura sieroterapica. (Riforma med. 1896. No. 151, 152. p. 2—5, 15—19.)

M'Naughton, J. G., Notes of seventeen consecutive cases of diphtheria treated with antitoxin. (Edinb. med. Journ. 1896. July. p. 26—33.)

Poix, G., De l'hyperazoturie consécutive aux injections de sérum antidiphtérique et de sérum de cheval non immunisé. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 21. p. 609—610.)

Sandulli, Gli esantemi sieroterapici. (Riforma med. 1896. No. 162. p. 133—134.)

Soerensen, Versuche mit Serumtherapie bei Diphtherie im Blegdamspitale in Kopenhagen. (Therapeut. Mtsh. 1896. Aug. p. 411—421.)

Spronck, C. H. H., Ueber die vermeintlichen „schwachvirulenten Diphtheriebacillen“ des Conjunctivalsackes und die Differenzierung derselben von dem echten Diphtheriebacillus mittels des Behring'schen Heilserums. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 36. p. 571—573.)

Stowell, W. L., Diphtheria with and without antitoxin. (Med. Record. 1896. No. 25. p. 903—906.)

Winters, J. E., Clinical observations upon the use of antitoxin in diphtheria; and a report of a personal investigation of this treatment in the principal fever hospitals of Europe during the summer of 1895. (Med. Record. 1896. No. 25. p. 877—893.)

Andere Infektionskrankheiten.

Aronson, H., Ueber Antistreptokokken-Serum. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 32. p. 717—720.)

Boeck, C., Behandlung recenter Syphilis mit tertiär-syphilitischem Serum. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXV. 1896. Heft 3. p. 387—408.)

Courmont, P., De l'inoculabilité à l'animal du Microsporum Audouini. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 21. p. 601—602.)

Courmont, J., Doyon et Paviot, Névrites périphériques chez le lapin par intoxication cholérique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 21. p. 603—604.)

Courmont, J. et Duffau, Marche des infections expérimentales chez le lapin splénectomisé. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 21. p. 604—607.)

Duclert, Atténuation du virus claveux par la chaleur. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 22. p. 630—633.)

— —, Sur la vaccination contra la variole ovine. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 22. p. 637—639.)

Maragliano, E., Das antituberkulöse Heilserum und dessen Antitoxin. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 35. p. 773—775.)

Mesnil, F., Sur le mécanisme de l'immunité contre la septicémie vibrionienne. (Annal. de l'Inst. Pasteur. 1896. No. 7. p. 369—386.)

Monod, H., Historique du premier cas de peste traité et guéri par l'emploi de sérum anti-pesteux. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 31. p. 195—199.)

Nakagawa, A., Professor Kitasato's anti-cholera serum. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1855. p. 121—122.)

Opitz, E., Ueber die Veränderungen des Carcinomgewebes bei Injektionen mit „Krebsserum" (Emmerich) und Alkohol. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 34. p. 754—756.)

Petruschky, J., Ueber „Antistreptokokken-Serum". (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXII. 1896. Heft 3. p. 485—498.)

Powell, A., Results of M. Haffkine's anti-cholera inoculations. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 3. p. 171—173.)

Roger, Modifications du sérum chez les animaux vaccinés contre l'oïdium albicans. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 24. p. 728—730.)

Strebel, M., Statistik der Rauschbrandschutzimpfungen und deren Resultate bis zum Jahre 1895. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1896. Heft 3. p. 107—115.)

Voges, O., Praxis und Theorie der Rotlaufschutzimpfungen und Rotlaufimmunität. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXII. 1896. Heft 3. p. 515—535.)

Zaeslein, Ueber Serumtherapie der Lungentuberkulose. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1896. No. 60. p. 647—651.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XX. Band. — Jena, den 5. November 1896. — **No. 18/19.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige ***Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.***

Original-Mittheilungen.

Die Blattern in Afrika und die Schutzpockenimpfung daselbst[1]).

Von

Dr. **Ernst Schoen,** Hilfsarbeiter am Kaiserl. Gesundheitsamte

in

Berlin.

Es giebt kaum ein Land auf der Erde, dessen Eingeborenenbevölkerung so schwer unter einer Volksseuche zu leiden hat, dessen Sterblichkeit so hoffnungslos von den immer wiederkehrenden Epidemien

1) Vortrag, gehalten auf der Naturforscherversammlung zu Frankfurt a./M. am 24. September 1896.

abhängig ist, wie Afrika von den Blattern. Die Empfänglichkeit der schwarzen Rasse im allgemeinen ist so groß, der Verlauf der Krankheit in vielen Fällen ein so schwerer, daß einzelne Weiße, die lange in Afrika lebten, zu der irrtümlichen Auffassung getrieben werden konnten, es handele sich um eine der schwarzen Rasse eigentümliche Form der Krankheit, die auf Weiße nicht einmal übertragbar sei. Das ist natürlich falsch und hängt nur von der allgemeinen Durchimpfung der Weißen in Afrika ab. Symptome und Verlauf sind bei den Eingeborenen Afrikas dieselben, wie Gerhardt sie in der Denkschrift des kaiserlichen Gesundheitsamtes über „Blattern- und Schutzpockenimpfung" darstellte, abgesehen von geringen Unterschieden wegen der Hautfarbe. Die Behandlung ist symptomatisch. Das Hauptaugenmerk richten auch die Eingeborenen auf die Absonderung der Fälle; sie verlassen verseuchte Plätze, manchmal auch die Kranken selbst, verbrennen die Hütten, sowie die benutzten Kleidungsstücke. Die Pflege der Kranken geschieht durch Personen, welche die Krankheit bereits überstanden haben, oder durch alte Frauen, welche an manchen Orten in abgelegenen Hütten ein Gewerbe daraus machen. Als das für die Ausbreitung der Krankheit gefährliche Moment ist die lange Inkubationsdauer (von 10 und mehr Tagen) zu betrachten, durch welche es möglich wird, den Krankheitskeim auf große Entfernungen unbemerkt zu verschleppen. Auch ist seine Uebertragung nicht allein direkt von Mensch zu Mensch, und durch Kleidungsstücke, sondern auch durch verlassene Lagerstätten und Hütten möglich.

Eine genaue Uebersicht der einzelnen bekannten Epidemieen der letzten Jahre zu geben, würde mich zu weit führen. Auch das letzte Jahrzehnt hat im großen und ganzen die Anschauung von Hirsch[1]) bestätigt, daß die schwersten und hartnäckigsten Seuchenherde im oberen Stromgebiete des Nils, in Nubien, Kordofan, im Hochland von Abessinien, an der Ostküste bis nach Südafrika belegen sind. Den Sudan möchte ich nach der Berichterstattung auch noch dazu rechnen, dagegen sind die Westküsten von Guinea, Senegambien, unsere westafrikanischen Schutzgebiete entschieden seltener betroffen, genau so wie in früheren Zeitläuften. Dieser Unterschied ist jedoch kein prinzipieller und übrigens lediglich in der kulturellen Entwickelung der Gebiete und den Kommunikationen begründet. Afrika ist von Osten nach Westen, von Asien her, zugänglich geworden und zumeist durch die Araber dem Handel erschlossen. Die großen Karawanenstraßen führen nach Osten. Die westliche Küste war ursprünglich die pacifische, die stille. Und als der Westen von Europa an Handelsinteresse gewann, mag gerade die Eifersucht der Küstenbewohner dort eine Absperrung nach dem Innern gezeitigt haben, die thatsächlich im Vergleich zu den Ostwegen besteht. Dieser Vorteil, betreffs der Krankheitsverbreitung, den der Westen im allgemeinen genießt, ist aber kein unbedingter. Denn findet dort einmal die Einschleppung der Krankheit statt, so trifft dieselbe die ganze Bevölkerung für das Gift empfänglich, es

1) Hirsch, Handbuch d. historisch-geogr. Pathologie. Bd. I. p. 91.

finden plötzlich verheerende Epidemieen und Pandemieen statt, ganze Dörfer und Stämme können von der Krankheit ergriffen werden, während in jenen Gebieten mit ihren hartnäckigen Krankheitsherden beständig Teile der Bevölkerung durch das Ueberstehen der Krankheit gegen Neuansteckungen geschützt, d. h. immunisiert werden. Dort findet eine periodische Immunisation, hier eine kontinuierliche statt.

Auf dieser Erfahrung zeitweiliger Immunisation durch einmaliges Ueberstehen baut sich die besonders noch in Teilen des Sudan bestehende und von den Arabern entlehnte künstliche Variolisation auf, welche dort von den Marabus, den Predigern des Koran, gegen Entgelt besonders an Kindern eifrig ausgeübt wird, und bis nach Senegambien[1]) immer wieder disseminierte Herde für den Ausbruch von Pockenepidemieen schafft. Viel empfindlicher noch machen sich jedoch andere Verbreitungsmittel geltend, nämlich, wie bei allen Infektionskrankheiten, die Massenanhäufungen von Menschen unter schlechten Lebensbedingungen, wenn sie Nahrungsmangel, Strapazen und Witterungseinflüssen preisgegeben sind.

Diese Verhältnisse finden sich zu Kriegszeiten, bei Expeditionen, bei Pilgerzügen und Handelskarawanen. Aus der Geschichte wissenschaftlicher Expeditionen kennen wir alle Beispiele, wie sehr das Gelingen, die Erfolge, ja das Wohl und Wehe der Führer von dem Zustande der Leute abhing, in Fällen wo diese vor dem Aufbruch nicht durch Impfung immunisiert gewesen. Die Wissmann'sche Seeenexpedition[2]), die Joseph Thomson'sche[3]), die Gravenreuth'sche, die deutsche Togoexpedition[4]) waren in Gefahr, an dieser Frage zu scheitern, Pilgerzüge haben erst jüngst (1893), wie bekannt geworden, in Algier (Stadt und Land) eine verheerende Pockenepidemie veranlaßt. Handelskarawanen bilden naturgemäß in der Hauptrichtung des Warenaustausches, d. h. nach Osten zu, die unausgesetzten Träger und Vermittler der Seuche. Von den Seeen (Victoria und Tanganika) führen die großen Karawanenstraßen durch unser ostafrikanisches Schutzgebiet. In Bagamoyo allein treffen alljährlich über 10000 Menschen mit Frauen und Kindern aus dem Innern ein. Unter welchen Schwierigkeiten und Entbehrungen diese die lange Wegstrecke zurücklegen, hat Steudel[5]) uns eingehend geschildert. Daß wegen des Wasserbedarfs bestimmte Jahreszeiten, die Regenperiode und die dieser folgenden Monate zum Wandern gewählt werden, daß gerade in die heißen Sommermonate die Ankunftszeit der Karawanen an der Küste fällt, ist von besonderer Bedeutung[6]). In diesen Monaten finden denn auch von den

1) Séres, Des pratiques musulmanes de variolisation comme causes des épidémies annuelles de variole au Sénégal. Arch. d. méd. nav. 1895. p. 288.)

2) Roewer, Die ärztlichen Ergebnisse der Wissmann'schen Seeenexpedition.

3) Waller, Health hints for Central Africa. London 1893.

4) Doering, Aerztliche Beobachtungen auf der deutschen Togo-Expedition. (A. d. K. Gesundheitsamt. Bd. XIII. Heft 1.)

5) Steudel, Die ansteckenden Krankheiten der Karawanen Ostafrikas.

6) Deutsch. Kol.-Blatt. 1894. Beilage. p. 51.

berührten Punkten aus größere und kleinere En- und Epidemieen statt, die trotz möglichster Kontrolle sich selbst an den Küstenorten nicht vermeiden lassen, da die Tausende von Trägern die Gewohnheit haben, sich bald nach der Ankunft in den nächstliegenden Anpflanzungen zu zerstreuen und etwaige Kranke zu verheimlichen [1]).

So berichtet Becker, der Chefarzt der Schutztruppe, daß in Bagamoyo die meisten Menschen pockennarbig seien, und nur dieser Umstand ein plötzliches Umsichgreifen der Seuche verhindere; erst eine neue Generation werde wieder pockenempfänglich sein. Dagegen starben in Dar-es-Salam, wo schon umfangreiche Schutzimpfungen stattfinden, im Jahre 1892 von ca. 6000 Einwohnern 600 an den Pocken. Im Binnenlande wütet die Seuche zeitweise furchtbar. Menges [2]) berichtet, daß im südlichen Teile des Ost-Sudan ein Stamm von 1400 auf 800 Seelen zusammenschmolz, daß im ganzen dortigen Gebiet ein Fünftel der Gesamtbevölkerung einer einzigen Epidemie erlag. Steudel [3]) nimmt an, daß vielleicht die Hälfte aller Eingeborenen von Centralafrika als Todesursache die Blattern aufweist. Nach Becker haben die meisten Eingeborenen, die das Mannesalter überhaupt erreichen, die Krankheit schon durchgemacht. Ihm ergiebt sich diese Thatsache aus der großen Zahl von Durchseuchten, die sich alljährlich unter den Impflingen befinden. Eine genaue Statistik, prozentuale Sterblichkeitsziffern lassen sich bei dem Fehlen eines Personenstandsnachweises unter den Eingeborenen natürlich nicht geben.

Wenn die Pocken auch in Europa früher eine der verheerendsten Volksseuchen war, so ist dieser Umstand durch die Segnungen des einzigen Bekämpfungsmittels der Pocken, die Schutzpockenimpfung, nur zu schnell aus aller Gedächtnis geschwunden. Auch der wütendste Impfgegner müßte durch die Notlage der afrikanischen Bevölkerung bekehrt werden [4]).

Wie ist nun der gegenwärtige Stand des Impfwesens in Afrika?

Ich will vorausschicken, daß die prophylaktische Wirkung der Schutzpockenimpfung in Afrika von derselben Sicherheit ist wie bei uns. Bemerkenswert ist jedoch, daß die durch sie erzielte Immunisierung sowohl gegen die Pockenkrankheit selbst als auch gegen wiederholte Impfung von kürzerer Dauer sein soll als in Europa. Ebenso soll es bei der durch die Pocken selbst hervorgerufenen Immunisierung sein, so daß wiederholte Erkrankungen, allerdings mit leichterem Verlaufe nicht zu den Ausnahmen gehören und pockendurchseuchte Individuen später häufig erfolgreich geimpft werden.

Die praktische Lösung der Impffrage, die darin besteht, möglichst eine allgemeine, in regelmäßigen Zwischenräumen wiederholte Durchimpfung der ganzen Bevölkerung zu erzielen, stößt in unkultivierten Ländern natürlich auf die verschiedensten Schwierigkeiten. Und die Erfordernisse, welche unsere Schutz-

---

1) Gärtner, Generalsanitätsbericht der deutschostafrikan. Schutztruppe 1894—95. (Veröff. in der Denkschr. über die Entwickelung der deutschen Schutzgebiete. 1895.)
2) Joseph Menges, Spezialheft d. deutsch. Kol.-Zeit. vom 1. Okt. 1886.
3) Steudel, Die ansteckenden Krankheiten der Karawanen Ostafrikas.
4) Derselbe, ebenda.

gebiete in dieser Beziehung aufweisen, haben unsere Regierung lebhaft beschäftigt: Die Verbreitung der Pocken in Deutsch-Ostafrika deutete ich schon an. Im Hinterlande von Togo ist die Krankheit nie ganz erloschen und wurde bei Epidemieen an der Gold- und Sklavenküste 1888 und 1889 eingeschleppt[1]). Auch während des Dahome-Krieges 1893 verbreitete sich die Krankheit von Ort zu Ort, da die unruhigen Verhältnisse die sonst seßhafte Bevölkerung zum Hin- und Herwandern trieben[2]). In Deutsch-Südwestafrika wurde 1891 die Krankheit vermutlich durch einen Dampfer eingeschleppt, der einen Negertransport an der Küste entlang führte. Auch 1895 war die Kolonie von Osten und Süden her bedroht. Eine Epidemie erstreckte sich von Johannesburg westlich über Upington und Britisch-Betschuanaland[3]). Am wenigsten ist Kamerun betroffen; dort hatte nach Angaben Eingeborener etwa Anfang der 70er Jahre die letzte Epidemie geherrscht. In den letzten Jahren sind nur 1890 mehrere Fälle zur Zeit einer Epidemie in Nachbargebieten (Gabun, San Paolo de Loanda) bekannt geworden; später kam kein einziger Fall zur ärztlichen Beobachtung.

Die Schwierigkeiten einer allgemeinen Durchführung der Impfung lieen auf der Hand: einmal verhindern unzureichendes Personal und ungenügende Verkehrsmittel ausgedehnte Massenimpfungen. — Ferner leistet die Bevölkerung vielfach aktiven oder passiven Widerstand durch ihre Teilnahmlosigkeit gegen die Durchführung der Impfung. Dann wieder ist in vielen Gebieten der Bevölkerungsstand noch gar nicht zu übersehen. Und schließlich stößt die Beschaffung wirksamen Impfstoffes auf Schwierigkeiten.

Abgesehen von dieser letzten Schwierigkeit, der Beschaffung wirksamen Impfstoffes, die ich später eingehender erörtern möchte, sind es also organisatorische Schwierigkeiten, denen bisher in verschiedenen Gebieten verschieden begegnet ist.

In englischen Kolonieen ist das Impfgeschäft längst aus den Händen von Aerzten auch in die Hände von Missionaren und besonders ausgebildeten nichtärztlichen Personen gelegt worden. Außerhalb Afrikas hat man in der französischen Kolonie Cochinchina sogar versucht, eingeborenen Impfern die Ausübung zu überlassen, allerdings mußte nach vier Jahren sehr schlechter Erfahrungen — nachdem Handel mit Impfscheinen, Bestechlichkeit, Ueberimpfen von Syphilis, unsaubere Instrumente etc. nachgewiesen waren (1874—78) — diese Befugnis wieder zurückgezogen und auf die Aerzte beschränkt werden[4]). Erfolgreiche Impfthätigkeit finden wir in den verschiedensten Kolonieen bei einer großen Zahl von Missionaren,

1) Wicke, Ueber d. Blatternerkrankungen an der Westküste von Afrika speziell im deutschen Togogebiet. (Mitteilungen von Forschungsreisenden aus deutschen Schutzgebieten. Beilage z. deutsch. Kol.-Blatt 1891. Heft IV. p. 184.)

2) Derselbe ebenda. 1894. S. 201.

3) Deutsch. Kol.-Bl. 1896. p. 105.

4) Paul Gouzien, Les vaccinations au Tonkin. (Archives de médecine navale. T. LV. 1891. p. 151.) — Desgl. Calmette & Lépinay (Arch. d. méd. nav. 1894. p. 210).

und der von Doering gemachte Vorschlag, auch in deutschen Schutzgebieten geeignete Personen, wie Missionare, Lehrer, Lazarettgehilfen, Krankenschwestern mit der Technik vertraut zu machen und im Notfalle ihnen die Ausübung anzuvertrauen, ist entschieden als annehmbar zu bezeichnen. Als Voraussetzung muß natürlich die strikte Durchführung der über die Impftechnik erlassenen Vorschriften gelten, deren bisherige Fassung übrigens schon eine so bestimmte ist, daß Gefahren nahezu ausgeschlossen erscheinen.

Damit wäre die Schwierigkeit der Personalfrage teilweise zu heben.

Die ungenügenden Verkehrsmittel, die Unzugänglichkeit der Bevölkerung haben, um wieder ein Beispiel außerhalb Afrikas heranzuziehen, die Franzosen in Tonkin durch Organisation eines Service de la vaccine mobile[1]) zu überwinden getrachtet, d. h. es wurden periodisch Impfexpeditionen durch das ganze Land, von Dorf zu Dorf gesandt und die Bevölkerung möglichst eindringlich zur Impfung aufgefordert. Während anfangs der Widerstand der Bevölkerung bedeutend war, besonders so lange die Impfung von Arm zu Arm ausgeführt wurde und die Beschaffung von Abimpflingen Schwierigkeiten machte, wuchs die Teilnahme und der Erfolg bei Anwendung von Tierlymphe ungemein. Im Berichtsjahre 1887—1888 fanden dort bereits über 100000 Impfungen statt. Es ist allerdings zu bemerken, daß hier der Vorgang der Impfung der Bevölkerung durch chinesische Aerzte schon bekannt war, welche schon lange, sei es mit Kuhpockenlymphe oder mit Menschenpockeneiter, impften und die Impfung dann von Arm zu Arm fortführten.

Aehnliche Impfexpeditionen hat auch z. B. die ägyptische Regierung ausgesandt, wenn auch mit ungleich schlechterem Erfolge. Menges[2]) berichtet darüber, der Chefarzt von Kassala, ein Grieche, sei mit riesigem Pomp und militärischer Bedeckung ausgezogen, die Beduinen im Taka zu impfen. Es habe aber, weil die Impfung im Aegyptischen Sudan ganz unbekannt gewesen, große Furcht geherrscht, und man habe daher den Häuptlingen großmütig erlaubt, sich und die Ihren loszukaufen; dann sei man mit gefüllten Taschen nach Kassala zurückgekehrt und habe einen glänzenden Impfbericht nach Kairo gesandt.

Gegen den Widerstand der Bevölkerung läßt sich aber durch geeignete Verordnungen und gute Verwaltung immerhin ankämpfen. So konnte in Togo schon eine Verordnung den Impfzwang dekretieren, nach welcher alle Kinder unter 12 Jahren innerhalb 4 Wochen zu impfen waren, Angestellte von Faktoreien sich zu stellen hatten, Ungeimpften keine Beschäftigung gewährt werden sollte. Unentgeltliche Impfungen sollten 4mal wöchentlich in einem Lokale in Kl.-Popo durch den Regierungs-Arzt stattfinden. Selbstverständlich finden auch wohlorganisierte und umfangreiche Impfungen in Deutsch-Ostafrika und Kamerun regelmäßig statt. Und im Innern

1) Planté, Vaccine mobile au Tonkin. (Arch. de méd. nav. Bd. LVIII. 1892. p. 257.)

2) Joseph Menges, Spezialheft der deutsch. Kol.-Ztg. 1886. 1. Oktober.

von Kamerun setzen vielfach die eingeborenen Medizinmänner die Arm-zu-Armimpfungen fort; teilweise ist das Vertrauen zur Impfung der Sitte der Variolisation (auf Stirn bezw. Nasenwurzel, auf der Schulterhöhe oder auch zwischen Zeigefinger und Daumen) im Sudan zu danken; doch ist auch aus anderen Kolonieen den Eingeborenen die Kuhpockenimpfung bekannt, den Sudanesen aus Kairo, den Zulus aus Mozambique und Portugiesisch-Ostafrika.

Das Fehlen eines Bevölkerungsnachweises wird weniger ins Gewicht fallen, wenn nur erst energisch mit Massenimpfungen, besonders bei Kindern, vorgegangen wird. Ob dann hier und da einmal einige ungeimpfte Personen pockenempfänglich bleiben und die Krankheit acquirieren, das wird der immunisierten Masse dann nicht mehr schaden.

Von der allergrößten Bedeutung ist aber die Frage nach der Beschaffung des Impfstoffes. Es ist bekannt, daß in Kolonieen, besonders englischen, die Impfung mit humanisierter Lymphe eine außerordentliche Verbreitung genießt. Diese Art der Impfung findet wegen der immer wieder konstatierten geringen Haltbarkeit humanisierter Lymphe in Gläsern und Tuben allgemein von Arm zu Arm statt. Die Arm-zu-Armimpfung hat ihre unleugbaren großen Vorteile. Sie ist bequem, gestattet ohne große Vorräte mit gebrachter Lymphe die schnelle Durchimpfung einer großen Menge von Menschen und bietet bei rechtzeitiger Benutzung der Pusteln des Abimpflings eine Zeit lang vollkommene Sicherheit des Erfolges. Diesen Vorteilen ist die Verbreitung dieser Art Impfung zu verdanken. In Britisch-Indien [1]) werden alljährlich Hunderttausende solcher Impfungen vorgenommen, und eine Umfrage bei den englischen Kolonialbehörden in Afrika, welche die deutsche Regierung veranlaßte, ergab auch für Sierra Leone, Gambia, Lagos, die Goldküste und Natal die Vorliebe der englischen Kolonialärzte für dieses Impfverfahren.

Aber es hat auch seine sehr empfindlichen Nachteile: 1) Es hat zur Voraussetzung eine Anfangs- oder Eröffnungsimpfung mit wirksamer Kälberlymphe. Und wenn man von dieser also auch nur einer einzigen Dosis bedarf — so impfte Dr. Wicke z. B. bei der ersten von ihm in Afrika durchgemachten Pockenepidemie mit 5 Portionen Kälberlymphe viele Tausende von Menschen von Arm zu Arm — so kann man der animalen Lymphe dabei, und zwar wirksamer animaler Lymphe, doch nicht ganz entraten. 2) Bei fortdauernder Ueberimpfung von Arm zu Arm schwächt sich nach den Angaben einer Anzahl von Tropenärzten die Virulenz der Lymphe in einigen Generationen ab. Bei dieser Abschwächung spielt die Auswahl der Fälle, die Zeit der Pustelbenutzung, auch der Einfluß des heißen Klimas zweifellos eine Rolle. Dadurch wird die Sicherheit der Immunisierung gefährdet, und manche Fälle von Pockenerkrankung anscheinend erfolgreich geimpfter Personen mögen hierin ihre Erklärung finden. 3) Die Beschaffung von Abimpflingen stößt auf Schwierig-

---

1) Hutton Arthur Wollaston, The vaccination question. London (Methuen). — Reports of the small-pox Commissioner. Calcutta.

keiten. Die Impflinge mit den am besten entwickelten Pusteln bleiben bei der Nachschau aus, werden von den Müttern aus Sorge, sie müßten als Abimpflinge dienen, zu Haus behalten, und der Impfarzt kommt in die Verlegenheit, eine vielleicht stark besuchte Impfsitzung abzubrechen. 4) Und dies ist das ausschlaggebende Argument: Bei der Unzuverlässigkeit der Personal- und Familienanamnese kann keine Sicherheit gegen die Gefahr erlangt werden, daß Krankheiten, wie Syphilis, Tuberkulose, Lepra — ich erinnere an den bekannten Fall des Dr. Gairdner in Niederländisch-Indien, der 1887 im British medical Journal berichtet wurde, dem sich wohl andere beifügen ließen —, sowie eine große Zahl parasitärer Krankheiten mit übergeimpft werden. Diese Gefahr ist bei der großen Häufigkeit von Syphilis in vielen Teilen Afrikas nicht hoch genug zu veranschlagen. Auch einzelne englische Aerzte haben gegen den Usus in ihren Kolonieen bereits Front gemacht und glauben die Verantwortung für die Arm-zu-Armimpfung in Afrika ablehnen zu müssen.

Es wird daher das Impfverfahren mit humanisierter Lymphe in Afrika möglichst auf Ausnahmen zu beschränken sein und als Notbehelf betrachtet werden müssen für solche Fälle, wo wirksame Tierlymphe nicht schnell genug zu beschaffen ist, um drohende Epidemieen zu bekämpfen.

Die Hauptsorge hat sich also der Beschaffung wirksamer Tierlymphe zuzuwenden, sei es aus bestehenden Lymphgewinnungsanstalten im Mutterlande oder in anderen Kolonieen, sei es durch Herstellung an Ort und Stelle.

Die verschiedensten Bezugsquellen, aus Deutschland die Lymphanstalten in Berlin, Dresden, Stuttgart, Karlsruhe, Hamburg, Kassel, Mühlhausen i. Th., Halle haben nach unseren Kolonieen Lymphe versandt. Die verschiedensten Präparate, Lymphpulver, Lymphpaste, Emulsionen und Tabletten sind zur Verwendung gekommen. In Westafrika (Togo, Kamerun, Deutsch-Südwestafrika) hat man nach wechselnden Erfolgen neuerdings mit den aus Dresden gelieferten Emulsionen tadellose Erfolge erzielt. Dr. Wicke hatte auch mit dem Reißner'schen Impfpulver und der Paste gute Erfolge. In Ostafrika zeigte sich die Wirksamkeit von der Jahreszeit des Versandes abhängig. Hatte die Lymphe während der heißen Sommermonate das Rote Meer passiert, so waren die Impferfolge gering oder blieben ganz aus. Wiederholte Versuche mit ausländischer Lymphe, aus Grahamstown in Kapland, fielen trotz mehrfacher Modifikationen der Präparate eher noch ungünstiger aus als die mit deutscher Lymphe und waren, nebenbei bemerkt, recht kostspielig. Die Impfberichte sind anderweitig veröffentlicht[1]). Dieselben sind aufs genaueste geführt. Es ist in ihnen zwischen Erstimpflingen und Wiederimpflingen, unter diesen noch zwischen pockendurchseuchten und wirklichen Wiederimpflingen unterschieden. Auch die Inokulierten, d. h. Variolisierten sind besonders gebucht. Bei diesen Zahlen

---

1) Deutsches Kolonial-Blatt, alljährlich. 1891. p. 459. 1892. p. 267. 1893. p. 174. 1894. p. 338 u. 485. 1895. p. 244. — Desgl. Arbeiten a. d. kaiserl. Gesundh.-Amt. Bd. XIII. Heft 1.

ist bemerkenswert, daß unter den Pockendurchseuchten noch 20, 47,1 und 80 Proz. erfolgreich geimpft werden konnten, ein Umstand, der für die oben erwähnte beschränkte Dauer der Immunisierung durch die Krankheit selbst spricht.

Steudel[1]) und Becker[2]) haben aus diesen Impfergebnissen den Schluß gezogen, daß eine genügende Durchimpfung der Bevölkerung in den Wintermonaten, wo die Versandlymphe allein genügende Wirksamkeit und Aussicht auf Erfolg böte, nicht stattfinden kann, besonders aus Rücksicht auf den sommerlichen Karawanenverkehr und die damit verbundenen Epidemieen. Die Beschaffung wirksamen Impfstoffes in den Sommermonaten sei daher unerläßlich und nur durch Errichtung einer Lymphgewinnungsanstalt zu erreichen.

An vielen anderen Orten ist man auch zu demselben Schlusse wie Becker gelangt. Und merkwürdig genug ist es, wie apodiktisch teilweise die ausländischen Aerzte und die Litteratur[3]) sich mit der Thatsache, daß Versandlymphe aus Europa eben in den Tropen von geringer Haltbarkeit sei, abfinden, scheinbar ohne an eine Möglichkeit zu denken, daß sich durch irgend welche Konservierungsmethode dem abhelfen ließe.

Die in anderen Gebieten gemachten Erfahrungen sind verschiedener Art: so beschränken sich die Italiener in Massauah darauf, während der Wintermonate zu impfen[4]). Die Franzosen am Senegal haben 1888 eine Lymphgewinnungsanstalt gegründet, und zwar mit unbefriedigendem Erfolge. Die Tiere erzeugten wenig Impfstoff, die Impferfolge waren gering, das Virus schwächte sich sehr schnell ab. Die zur Erhaltung der Kultur notwendige fortgesetzte Tierimpfung war teuer, und schließlich in den Jahren 1891 und 1892 infolge der epidemischen Rinderpest lieferte die Viehzucht daselbst überhaupt nicht genug Kälber. Die Kosten der Anstalt standen nicht im Verhältnis zur Einwohnerzahl[5]). Seit 1895 hat man daselbst mit Versandlymphe aus Bordeaux gute Erfolge (über 90 Proz.), seitdem ihre Beförderung im Eisschranke und in feuchtgehaltenen Kompressen stattfindet. Jedoch auch zur Tierimpfung ist man daselbst wieder zurückgekehrt. Auch ohne die Existenz einer organisierten Lymphgewinnungsanstalt impfte Dr. Sérez[6]) ein Kalb und von diesem weitere zwölf mit gutem Erfolge. Mit dem so erzielten Impfstoffe wurden in den Monaten Januar bis April 1895 gegen 6000 Personen geimpft. Ein Beweis, wie wichtig die Kälberimpfung auch ohne kostspielige dauernde Einrichtungen werden kann! Eine andere sehr rationelle Verwertung der Tierimpfung lehrt uns ein anderer Fall außerhalb Afrikas: Das bekannte

1) l. c.
2) Deutsches Kol.-Blatt. 1893. p. 174.
3) Vergl. hierüber auch Chambon et Saint-Yves-Menard, La vaccine animale. (Bibliothèque Charcot-Debove.)
4) Deutsches Kol.-Blatt. 1894. p. 340.
5) Rigollet, Rapport sur une campagne de vaccine au Sénégal. (Arch. de méd. nav. 1895. p. 36.)
6) Sérez, l. c.

Impfinstitut zu Weltevreden auf Java entsandte bei Ausbruch einer Pockenepidemie in Medan an der Ostküste von Sumatra dorthin ein frisch geimpftes Kalb und verschaffte so eine außerordentlich wirksame frische Lymphe [1]).

Auch im Kongostaate, in Boma, ist übrigens vor einigen Jahren eine Lymphgewinnungsanstalt gegründet worden, jedoch am unrechten Platze. Dieselbe ist wieder aufgegeben worden [2]).

An vielen Orten in den Tropen, in Asien in Saigon, Hongkong, auf Ceylon, in Amerika in Havanna, Recife, Rio, Cochabamba etc. wirken aber mit gutem Erfolge Lymphgewinnungsanstalten, und ich brauche nur an die ausführlichen Berichte von Calmette [3]) in Saigon und Eilerts de Haan in Weltevreden [4]) zu erinnern, wo die lokalen Verhältnisse, die Einrichtung der Baulichkeiten und die Erfolge eingehend geschildert werden. Eilerts de Haan fand seine Lymphe bis zu 4 Monaten dauerhaft. Auf Einzelheiten aus diesem Berichte einzugehen, ist hier nicht der Ort. Erwähnt sei nur, daß im allgemeinen schon nach 4—5 Ueberimpfungen von Kalb zu Kalb eine Abschwächung des Virus stattfand.

Nach Calmette muß man sich in heißen Ländern auf 3 Generationen beschränken, um dann wieder auf europäische Versandlymphe zurückzugreifen. In Saigon war die Pustelentwickelung an manchen Kälbern so gering, daß man an endemisch vorhandene Cow-pox glaubte, doch bestätigte sich diese Annahme nicht [5]). — Eine stark erhöhte Virulenz fand man daselbst bei Verwendung junger Büffel als Impftiere. Bei Verwendung von Lymphe, welche so durch wiederholte Ueberimpfung von Tier zu Tier gewonnen war, wurden sogar leichte Ausschläge beim Menschen beobachtet, und diese gaben dann wieder Anlaß, mit neuen Impfserien mit Pariser Versandlymphe zu beginnen. Die Pustelentwickelung bei Büffeln fand schon in 4 Tagen statt. Die Tiere müssen im Freien gehalten und mit einem Lendentuche bedeckt werden. Die Virulenz der Lymphe soll bei größter Hitze wenigstens 2 Monate andauern. Die Erfolge des Dr. Marchoux waren 100 Proz.

Da auch in Ostafrika durch die Viehseuche von 1891 der Rinderbestand stark dezimiert ist, könnten die dort heimischen Buckelrinder zu gleichen Versuchen benutzt werden, wie Steudel schon angeregt hat.

Eilerts de Haan hat Versuche angestellt, echte Variola auf Affen zu impfen und dann nach 5—6maliger Ueberimpfung von Tier zu Tier die Lymphe beim Menschen zu verwenden. Aehnliche Versuche sind schon von R. Koch und von Voigt in Hamburg gemacht worden. Immerhin ist die Uebertragung einer derartigen

1) Siehe unten Anmerk. 4.
2) Nipperdey, Spezialheft der deutsch. Kol.-Ztg. 1886. 1. Okt.
3) Calmette, Arch. de méd. nav. T. LVI.
4) Eilerts de Haan, Jahresbericht des Parc vaccinogène zu Weltevreden. (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië. T. XXXIII. Lfg. 3.)
5) Calmette et Lépinay, Preisgekrönter Generalbericht über Impfungen in Cochinchina 1867—1892 und Die Thätigkeit der Impfanstalt zu Saigon im Jahre 1892. (Arch. de méd. nav. 1894. p. 210.)

Lymphe auf Menschen doch nicht ganz ohne Bedenken, und Affen dürften auch zu lebhafte und bewegliche Tiere sein, um die Entwickelung der Pusteln nicht durch Kratzen etc. vorzeitig zu zerstören. Viel mehr Aussicht auf Erfolg bietet die bekannte Wiedergewinnung virulenter Lymphe durch Verimpfung von Menschenpocken auf Rinder, auf welchen es sich in mehreren Generationen zu gewöhnlicher Kuhpockenlymphe abschwächt. Versuche mit dieser Variolavaccine haben Fischer in Karlsruhe, vorher Haccius in Lancy bei Genf angestellt, in den dreißiger und vierziger Jahren übrigens schon Ceely, Thiele, später Eternod u. A. Haccius empfiehlt dies Verfahren besonders für Afrika.

An diese historischen Einzelheiten mußte ich erinnern, um die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, wie viele Wege bereits beschritten worden sind, die Frage der Beschaffung wirksamen Impfstoffes für heiße Länder zu lösen. Das Material erweitert sich fortwährend, und in den letzten Jahren haben besonders systematische Versuche, betreffend die Konservierung von Versandlymphe, die heimischen Lymphgewinnungsanstalten beschäftigt und diese haben schon einige wichtige Resultate gehabt.

Die Versuchsreihen beziehen sich einmal auf die Prüfung der während des Transports zu erleidenden Wärmegrade, (speziell im Roten Meere), welche durch geeignete Verpackungsmethoden und Verstauungsvorschriften an Bord der Schiffe sich vielleicht erheblich vermindern lassen. Parallelversuche im Laboratorium haben festzustellen, wie sich verschiedene Präparate und Mischungen konstanten hohen Temperaturen gegenüber verhalten, welche von ihnen ihre Wirksamkeit einbüßen, und bei welchen diese erhalten bleibt, bezw. wie lange. In dieser Richtung hat der Leiter des Berliner Kgl. Impfinstituts, Sanitätsrat Schulz, schon wichtige Resultate erzielt, indem er nachwies, daß ein Präparat von 1 Teil Lymphe, $1^1/_2$ Teil Wasser, 1 Teil Glycerin die widerstandsfähigste Mischung ergiebt, daß weniger Glycerin die Lymphe frühzeitiger Zersetzung preisgiebt, während eine größere Menge Glycerin die Virulenz vermindert und verkürzt. Von ihm sind auch Probesendungen nach verschiedenen Tropenorten veranlaßt, und beide Versuchsreihen einem Vergleich unterzogen.

Neuerdings werden Verpackungsmethoden mit Kühlapparaten erwogen. Andererseits werden Versuche über das Eindringen hoher Temperaturen in verschiedene Umhüllungen erprobt.

Ueber die Empfindlichkeit der Lymphe gegen Kälte scheint noch kein einheitliches Urteil zu herrschen, da unsere behördlichen Vorschriften angeben, eine Abkühlung auf den Gefrierpunkt sei zu vermeiden, während die Franzosen ihre Lymphe mit Vorliebe auf Eis, oder im Eisschrank zur Versendung gelangen lassen.

Bei all diesen Versuchen wird ein Umstand natürlich doppelt wichtig sein, der bei uns zu Lande leider noch einer einheitlichen Durchführung entbehrt, das ist die Identifizierung der Lymphe. Diese muß notwendig durch Beifügung eines Bestimmzettels geschehen, welche den Namen der Anstalt, Tag und Stunde der Entnahme vom

Tier, Nummer des Impftieres, Zusammensetzung (Glycerin, Wasser), Tag der Postbeförderung etc. zu enthalten hat.

Ich konnte in der kurzen mir zur Verfügung stehenden Zeit nur versuchen, eine möglichst vielseitige Anregung zu geben zu eigener Erwägung all der in der Blattern- und Impffrage in Betracht kommenden Gesichtspunkte, auf die Schwierigkeiten technischer und organisatorischer Art aufmerksam machen, welche der Vervollkommnung des Impfschutzes der afrikanischen Bevölkerung sich entgegenstellen. Ich möchte nun noch einmal kurz das Wichtigste herausheben, was für die Zukunft anzustreben wäre:

1) Vor allem eine Ausdehnung und möglichst auch praktische Durchführung eines allgemeinen Impfzwanges, an allen Punkten, wo Menschenmengen dauernd oder vorübergehend zusammenkommen oder sich aufhalten. Das würde also vor allem die Küstenstädte Deutsch-Ostafrikas betreffen, die Ortschaften an den Karawanenstraßen — so wird vor allem die Errichtung einer Impfstation für Karawanen in Mpwapwa empfohlen — ferner Karawanen selbst und Expeditionen, die nie ungeimpft aufbrechen sollten, Mannschaften jeder Art, sowohl Truppen- wie Arbeitercadres auf Plantagen, Schiffsmannschaften und Arbeitertransporte auf Schiffen etc. Hierzu ist zu bemerken, daß die geringen Unbequemlichkeiten und Behinderungen der Träger und Arbeiter durch die Impfung als unwesentlich gelten können im Vergleich zu dem allgemeinen Werte derselben. (Impfschädigungen: Tetanus, Erysipel.)

2) Die organisatorische Verbreitung des Impfgeschäfts, die Veranstaltung von Massenimpfungen sowohl durch Expeditionen nach Art der französischen Vaccine mobile, wie durch Uebertragen desselben an Missionare, Lehrer, Schwestern, Lazarettgehilfen, überhaupt Gebildete jeden Standes, welche mittels mündlicher und schriftlicher Instruktion zu unterrichten sind.

3) Die Beschränkung der Arm-zu-Armimpfung wegen der vorherrschenden kontagiösen Krankheiten in Afrika auf ein Minimum. Dieselbe ist als Notbehelf für dringende Fälle drohender Epidemieen vorzubehalten.

4) Auf explorativem Wege durch Versuche zu entscheiden, ob und in welchen Grenzen sich Versandlymphe in dauernd wirksamem Zustande für heiße Länder in der Heimat herstellen läßt und an Ort und Stelle befördert werden kann, ohne ihre Wirksamkeit einzubüßen;

5) An Ort und Stelle müssen gelegentliche Versuche besonders in Sommermonaten wieder und wieder gemacht werden, direkt Tierlymphe, durch Impfung von Kälbern oder Buckelrindern, zu gewinnen, um den sommerlichen Epidemieen nicht hilflos gegenüberzustehen, so lange eine regelmäßige Beschaffung wirksamer Lymphe aus der Heimat nicht gewährleistet werden kann, die Kosten wohlorganisierter Lymphgewinnungsanstalten an Ort und Stelle, z. B. in Dar-es-Salam, Mpwapwa, Tabora, aber

die Etatsgrenzen der Regierung überschreiten. Bei der Erwähnung etwaiger Geldopfer möchte ich aber daran erinnern, wie schnell die in Cochinchina vorher beständig durch Pocken dezimierte Bevölkerung in rascher Progression gewachsen ist, in den 7 Jahren 1878—84 nur um 90000 Einwohner, in den darauf folgenden 7 Jahren 1885—91 nach umfangreicher Organisation der Schutzimpfung um 250000. Die Geldopfer sind also dort reichlich aufgewogen. Und auch in unseren Schutzgebieten, gerade in Deutsch-Ostafrika, bilden doch schließlich, wie in jedem anderen Lande, die Arme des Landes, seine Bevölkerung den Wert desselben und, von der humanen Seite der Frage ganz abgesehen, würde es sich also um eine Vermehrung unseres Nationalvermögens handeln, wenn wir den Bevölkerungsstand daselbst zu heben imstande wären.

Ueber Blutparasiten bei heimischer und tropischer Malaria[1]).

[Vorläufige Mitteilung.]

Von

Dr. Hans Ziemann,
Marine-Assistenzarzt I. Klasse
in
Lehe.

Der folgende Aufsatz verdankt seine Entstehung zahlreichen Blutuntersuchungen, die ich während der letzten Jahre an 14 Fällen einheimischer, 70 Fällen akuter und 15 Fällen latenter tropischer Malaria zu machen Gelegenheit hatte.

Mein Beobachtungsmaterial unterscheidet sich insofern von dem der meisten Autoren, als ich Gelegenheit hatte, wegen meines militärischen Verhältnisses oft dieselben erkrankten Mannschaften über einen größeren Zeitraum zu beobachten, und sowohl bei Neuerkrankungen, als auch den Recidiven durch zum Teil halbstündliche Untersuchungen den Entwickelungsgang der Parasiten zu verfolgen.

Tropische Malaria wurde in erster Linie beobachtet unter der 86 Mann starken Besatzung S. M. S. „Hyäne“ in Kamerun, deren Schiffsarzt von Ende Oktober 1894 bis Ende Oktober 1895 ich war. Die „Hyäne“ ist ein Kanonenboot von 480 t, das die westafrikanische Küste von Kamerun bis Kapstadt befährt. Da Kamerun unser Stationsort war, verweilten wir naturgemäß dort am längsten und sind auch fast alle Infektionen auf Kamerun, bezw. kleine Orte in der Nähe, wie Viktoria und Kribi, zurückzuführen. Nur dort

1) Nach einem mit Demonstrationen verbundenen Vortrage auf der diesjährigen Naturforscher-Versammlung in Frankfurt a. M.

fanden auch Beurlaubungen der Mannschaft statt, im tropischen Afrika nur noch in Mossamedes, in Portugiesisch Angola. Daselbst herrschte während unserer Anwesenheit gerade die gesundere Trockenzeit.

Die Untersuchungen erstreckten sich nicht nur auf die an regulärer Malaria Erkrankten, sondern auf jeden unter Fieber oder Störung des Allgemeinbefindens Erkrankten, kurz auf die ganze Mannschaft. Bei dieser wurde so eine systematische Blutkontrolle erstrebt. Soviel ich aus der Litteratur entnehmen kann, war das in größerem Maßstabe auf Schiffen in den Tropen noch nicht ausgeübt worden.

Durch das Entgegenkommen des Assistenzarztes Dr. Fiedler von S. M. S. „Sperber" war es mir möglich, auch Kranke dieses Schiffes zu untersuchen. Ferner wurden untersucht die erkrankten Mannschaften der Hulk „Cyklop" und des Peilbootes „Kamerun", 2 Seeleute des schwedischen Schiffes „Svea", die sich im Old Calabar, einem der sogenannten Oil river, in der Nähe von Kamerun infiziert hatten, und 1 Deutscher, Herr Ae, aus San Paolo di Loanda in Angola mit Tertiana. Daran schlossen sich Blutuntersuchungen bei 3 Duallas und 1 Kru-Neger[1]).

Von den Resultaten der Untersuchungen bei 2 unter Fieber erkrankten Hunden, 1 fliegendem Hunde, 40 Hühnern, 2 Rollern, 1 kleinem Krokodil, 2 Eidechsen, sehe ich hier vorläufig ab.

Nach der Rückkehr von Kamerun kamen noch zur Beobachtung 4 Fälle von Kameruner Malaria (Recidive), 1 Tertiana anteponens aus Mohammerah am Persischen Meerbusen und 1 Tertiana aus Trinidad. Die Untersuchung bei je 1 Falle aus Neu-Guinea und Manila (Philippinen) war negativ. Die Betreffenden hatten vorher Chinin genommen.

Bei der heimischen Malaria handelte es sich stets um Tertiana, bezw. Tertiana duplicata, einmal um eine Larvata mit täglich morgens von 9—11 Uhr währender Supraorbital-Neuralgie. Einen Fall von heimischer Quartana habe ich leider trotz aller Bemühungen nicht zu sehen bekommen, auch keinen von Quintana oder Septana. Dieselbe soll hier in Lehe einigemal beobachtet worden sein.

Die in Lehe beobachteten Fälle waren fast sämtlich auf den Aufenthalt auf dem ringsum von Schlick umgebenen Fort Brinhamahof II an der Weser zurückzuführen. 3 von den 14 Fällen heimischer Tertiana entfallen auf Wilhelmshaven. Soviel zur Orientierung des Lesers.

Betrachten wir nun zunächst die heimische Tertiana.

Bekanntlich beschrieb Golgi im Jahre 1887 den gesetzmäßigen Zusammenhang, der zwischen dem jeweiligen Entwickelungsstande seines Tertianaparasiten und dem jeweiligen Stande der Krankheit existieren sollte. Im Jahre vorher hatte er dasselbe in Bezug auf seinen Quartanparasiten versucht. Den Fieberausbruch selbst knüpfte er an die Reifung einer Parasitengeneration.

In Deutschland ist im Gegensatze zu Italien weder die von

1) Einige Regierungsbeamte aus Kamerun, die ich während der Abwesenheit des Regierungsarztes A. Plehn an gewöhnlicher Malaria zu behandeln hatte, schließe ich aus, da die Beobachtungszeit zu kurz war.

Golgi angenommene spezifische Natur des Quartan- und Tertianparasiten anerkannt, noch auch der von ihm vorausgesetzte Zusammenhang zwischen Entwickelung der Parasiten und dem jeweiligen Stande der Krankheit. Man erkannte die Unterschiede zwischen Quartan- und Tertianparasiten für nicht so durchgreifend, daß man besondere Species aus ihnen hätte konstruieren können. Ferner wurden Parasitenformen im Blute gefunden von einer Entwickelungsstufe, ganz anders, als sie hätten nach Golgi's Schema haben müssen. Ueber den ersten Punkt kann ich mich aus dem oben angeführten Grunde nicht auslassen. In Bezug auf den 2. Punkt will ich vorweg nehmen, daß man allerdings von einer ganz strengen Gesetzmäßigkeit in meinen Fällen nicht sprechen konnte, indem man z. B. manchmal bereits im Fieberabfalle endoglobuläre, pigmentierte Parasiten finden konnte. Bestimmt zu sagen, so und soviel Stunden nach einem Anfalle haben die Parasiten die und die Größe, war mir unmöglich, da der Entwickelungsgang der Parasiten manchmal ein schnellerer, manchmal ein langsamerer war. Ich komme darauf noch zurück. Bei alleiniger Berücksichtigung der Mehrzahl der zur Sporulation kommenden endoglobulären Parasiten konnte ich aber Golgi's Lehre mit gewissen Einschränkungen bestätigen.

Die Resultate wurden gewonnen durch Anwendung der Beobachtung im lebenden Blute, jedesmal kombiniert mit einer Färbungsmethode, die die feineren Strukturverhältnisse zum Ausdrucke bringt. Ueber dieselbe soll an anderer Stelle berichtet werden. Ich hoffe, dieselbe noch vereinfachen zu können. Das Härten der Präparate fand statt durch halbstündiges Einlegen der Deckgläser in absoluten Alkohol. Die Resultate sind im allgemeinen die auch von Romanowsky beschriebenen.

Unter möglichster Beiseitelassung alles dessen, was schon bekannt ist, gestalten sich die Verhältnisse nach meinen Untersuchungen folgendermaßen:

Man bemerkt kurze Zeit nach dem Eintritte des Hitzestadiums bei einer einfachen Tertiana innerhalb einer infizierten roten Blutzelle ein blasses, wenig scharf umschriebenes Klümpchen von etwa 1—2 μ Durchmesser, mit deutlich amöboiden Bewegungen. Kern oder Kernkörper konnte ich im nativen Präparate nicht mit Sicherheit in diesem Stadium entdecken. Ueberhaupt wird nur der geübte Beobachter diese Gebilde von den häufig anzutreffenden Figuren trennen können, die sich in den roten Blutzellen durch Zusammenziehung des Stromas bilden. Im gefärbten Präparate sieht man an der Peripherie oder manchmal auch etwas innerhalb der blau gefärbten Amöbe ein rötlich violettes, scharf konturiertes, bald rundes, bald eckiges Gebilde, umgeben von einem helleren Hofe. Romanowsky faßt die Gebilde auf als das chromative Fasernetz des Kernes, umgeben von dem farblosen Kernsafte, Mannaberg als Kernkörper und Kern. Ich werde mich im Folgenden der Einfachheit und Kürze halber der letzteren Ausdrucksweise bedienen. In meinen Präparaten war der Kernkörper meist rundlich, der Kern schien auch ganz fehlen zu können. In manchen Präparaten umgiebt er den Kernkörper allseitig, in anderen nur zur Hälfte bis $^3/_4$. Aus Romanowsky's Abbildungen

ist das nicht ersichtlich. Das blau gefärbte Protoplasma der Parasiten nimmt nach meinen Untersuchungen fast immer sofort nach dem Eintritte in die rote Blutzelle eine gestreckte oder gebogene Form an.

Oft schon während des Hitzestadiums, fast immer bereits im Schweißstadium, zeigte sich im nativen Präparate der junge Parasit versehen mit feinen, braunen Pigmentkörnchen. Er unterscheidet sich dadurch sofort von dem entsprechenden Stadium der tropischen Parasiten, die noch kein Pigment zeigen. Die amöboide, namentlich aber die Pigmentbewegung, ist sehr deutlich ausgesprochen. Einen gesetzmäßigen Zusammenhang dieser beiden Bewegungsarten konnte ich nicht finden. Während manchmal die amöboide Beweglichkeit für Augenblicke zu ruhen schien, konnte die Pigmentbewegung eine äußerst lebhafte sein. Einen Kern oder Kernkörper konnte ich im lebenden Blute auch in diesem Stadium nicht immer entdecken. Der Parasit ist jetzt bereits etwas gewachsen. Manchmal sieht man neben ihm, oder getrennt durch eine Brücke von Substanz des roten Blutkörpers, ein oder mehrere ähnliche kleine Gebilde mit amöboider oder Pigmentbewegung. Ob es sich hier um mehrfache Infektion der roten Blutzelle oder um Abschnürungen des Parasiten handelt, kann man aus dem nativen oder gewöhnlich gefärbten Präparate gar nicht erkennen, da der Kern und Kernkörper nicht gefärbt wird. Ebenso wie Romanowsky fand ich rundliche Formen in diesem Stadium selten. Meist fand ich Halbring- oder Ringform mit dichterer Ansammlung des Parasitenplasmas an irgend einer Stelle der Ring- oder Halbringfigur. In meinen Fällen war die Ansammlung des Protoplasmas beim Tertianparasiten auch in der Ringfigur viel stärker wie bei den Parasiten der Tropen-Malaria. Die Ringe waren bei letzterer auch viel kleiner und zierlicher. Nach Romanowsky sammelt sich das Pigment meist an einer dem Kernkörper gegenüberliegenden Stelle und soll der Kernkörper den amöboiden Ausläufern gewissermaßen nachschleppen. Nach meinen Präparaten ist die Pigmentverteilung eine ziemlich gleichmäßige. Der Kernkörper macht, wie aus den Präparaten ersichtlich war, den Eindruck, als ob er als der mit mehr vitalen Eigenschaften versehene Teil den übrigen Parasiten nach sich zöge. Man wird unwillkürlich an einen Kometen mit Schweif erinnert. Nach meinen Präparaten kann der Kernkörper schon bei Beginn der Pigmentbildung anfangen, seine feste, kompakte Form zu verlieren und gewissermaßen eine Auflockerung zeigen. Man sieht ihn als runde, rötlich violette Masse, in der Mitte mit einem helleren Flecke, oder als eckige Masse mit feinen kurzen Einbuchtungen an der Peripherie. Unter Umständen sieht man schon einen feinen Spalt, der die chromatische Substanz oder den Kernkörper durchsetzt. Die Beschreibung ersetzt hier nur unvollkommen das Präparat. Daß das Pigment nie in den Kern hineinragt, habe ich auch beobachtet, ebenso, daß die rote Blutzelle sich jetzt noch gut färbt. In 2 Fällen habe ich in diesem Stadium in 1 Parasiten 2 Kernkörper mit schwach erkennbarem Hofe, gelegen an zwei entgegengesetzten Polen des Parasiten, gefunden. Dieselben bestanden augenscheinlich schon im Jugendstadium des Parasiten. Ob es sich hier um 2 Parasiten handelte, deren Plasmaleiber verschmolzen, oder

nicht vielleicht schon um den Beginn einer vorzeitigen, später zu schildernden Sporulation, möchte ich noch nicht entscheiden. Nur selten sah ich, daß der Parasit vorübergehend wieder mehr rundliche Gestalt annahm, während er weiter wächst und mehr Pigment ansetzt. In der größten Mehrzahl der Fälle aber bemerkt man, von dem blauen Plasmaklumpen des Parasiten ausgehend, eine oder mehrere zierliche, feine bogen- und schleifenförmige Figuren, die Ausläufer des Parasitenplasmas, die man im nativen Präparate fast nie sehen kann. Fast immer bemerkt man gerade in dem Verlaufe solcher äußerst zierlichen, von der Hauptmasse des Parasiten ausgehenden, ringförmigen Figuren den Kernkörper. Ich möchte auf diesen Punkt besonders aufmerksam machen. Im nativen oder gewöhnlich gefärbten Präparate sieht man in einem Bruchteile der Fälle an der entsprechenden Stelle den lichtbrechenden, meist ovalen, manchmal ziemlich scharf konturierten Kern. Um das gleich vorweg zu nehmen, habe ich im nativen Präparate innerhalb des Kernes oder an der Peripherie desselben, nur äußerst selten ein dunkleres, körnchenartiges Gebilde entdeckt, was wohl als Kernkörper aufzufassen war. Die amöboide, besonders aber die Pigmentbewegung, ist in diesem Stadium noch sehr stark ausgeprägt. Die oft sehr abenteuerlichen Formen in diesem Stadium sind bekannt. Oft schon nach 16 Stunden, wenn der Parasit etwa $^1/_3$ der roten Blutzelle erfüllt, fast immer nach durchschnittlich 24 Stunden, wenn er ungefähr die Hälfte der roten Blutzelle erfüllt, bemerkte ich, daß der Kernkörper in eine Anzahl feiner, rötlich violett gefärbter Stäbchen zerfällt.

Wie schon hervorgehoben wurde, kommen natürlich Schwankungen innerhalb der angegebenen Größenverhältnisse der Parasiten innerhalb des angegebenen Zeitraumes vor.

Bekanntlich ist die rote Blutzelle in diesem Stadium bereits abgeblaßt und etwas vergrößert. Romanowsky beschreibt eine mehr oder weniger regelmäßige Gruppierung der gebildeten Stäbchen. Ich sah dieselben bald neben-, bald übereinander liegen. Der Kern war in meinen Fällen bald mehr, bald weniger zu sehen, in manchen Fällen überhaupt nicht. Ein gesetzmäßiges Verhalten in dieser Beziehung konnte ich bis jetzt nicht entdecken. Der Parasit wächst nun mehr und mehr, während das Pigment zunimmt. Daß das Plasma des Parasiten von Anfang an eine unregelmäßige Färbung zeigt, mit Verdichtungen und Verdünnungen, ferner, daß das Pigment grobkörniger wird, ist schon von anderer Seite beschrieben. Diese Verdünnungen des Plasmas können so stark werden, daß die Substanz des roten Blutkörperchens durchschimmert. Derartige verdünnte Stellen scheinen verschiedentlich fälschlicherweise für Kerne angesprochen zu sein. Im nativen oder gewöhnlich gefärbten Präparate ist als Kern nur die bereits erwähnte helle, meist ovale, ziemlich scharf konturierte, lichtbrechende Stelle zu bezeichnen, die sich meist im Verlaufe der schleifen- oder ringförmigen Figur findet. Verschiedentlich bemerkte ich schon 4—5 Stunden vor dem eigentlichen Anfalle 2—3—4 Kernkörper von der bereits geschilderten faserigen oder stäbchenförmigen Beschaffenheit. Ich glaube, daß diese schon der Ausdruck der beginnenden Sporulation sind. Mit anderen Worten,

die Sporulation würde nicht, wie **Romanowsky** annimmt, erst im Beginne des Anfalles, sondern schon während der letzten Phase des endoglobulären Daseins des Parasiten beginnen können. Indes sah ich bei den vollkommen erwachsenen, jetzt rundlich gewordenen Parasiten mit noch zerstreutem Pigment in der Mehrzahl nur einen Kernkörper, in diesem Stadium immer schon aufgefasert oder in Stäbchen zerfallen, auch jetzt noch immer an oder in unmittelbarer Nähe der Peripherie. Meist konnte man noch deutlich einen umgebenden, schmalen, hellen Saum sehen, nach unserer Nomenklatur also den sogenannten Kern. Man findet diese Formen noch im Beginne des Anfalles. Im Durchschnitte scheint die Zahl der Stäbchen bei zunehmendem Wachstume des Parasiten zuzunehmen. Ich konnte bis 8 zählen. Schon jetzt kann man in manchen Präparaten neben dem einen Stäbchenbündel des Kernkörpers ein anderes liegen sehen, von ersterem getrennt durch eine Brücke ungefärbter Substanz. Die Stäbchen der beiden Bündel liegen bald parallel, bald schräg zu einander, bald senkrecht in einer Richtung, bald schief mit der Konvergenz nach innen. In gelungenen Präparaten konnte ich auf dem Kongresse in Frankfurt vollkommene Diasterfiguren demonstrieren. Noch feinere Einzelheiten konnte ich bei 1000-facher Vergrößerung nicht entdecken. Im weiteren Verlaufe bilden sich aus den Strahlenbündeln kompakte Klümpchen, die von einander abrücken und sich ihrerseits wieder teilen. Man sieht dann Präparate mit 4, 8, 10 bis 16 Kernkörpern. Dieses war die höchste von mir beobachtete Zahl. Während dieses Vorganges, den man sich aus verschiedenen Präparaten kombinieren muß, sieht man auch ziemlich dicke, längliche Kernkörperfiguren mit kleineren, leicht bogenförmig verlaufenden Abzweigungen nach den Seiten hin und gabelförmigen Figuren an den Enden. Sichere Angaben über das Verhalten des von uns sogenannten Kernes während der Sporulation kann ich nicht machen. Mir schien, als ob er bei der Bildung der Diasterfiguren etwas undeutlich würde. Die Anordnung der neuen Kernkörper in der Sporulationsfigur war meist eine ziemlich regelmäßige, konzentrische. Alle neuen Kernkörper waren deutlich umgeben von dem hellen Saume des sogenannten Kernes, an welchen sich der blaue Plasmaleib der jungen Amöbe anschloß. Die blauen Plasmaleiber der neugebildeten Sporen konnte ich nicht immer von einander trennen. Einkerbungen in der Substanz der roten Blutzelle bei diesem vorgeschrittenen Stadium der Sporulation habe ich selten öfter gesehen, scheinen aber nach anderen Autoren vorzukommen. Austritt der Sporen aus dem Sporulationskörper habe ich im gefärbten Präparate nicht gesehen, nur einmal im nativen Präparate bei Kameruner Malaria [1]). Einmal sah ich im nativen Präparate bei heimischer Tertiana eine sonnenblumenartige, wie mit dem Zirkel gezeichnete Sporulationsfigur. Das Pigment kann sich während des Sporulationsvorganges nach der Mitte oder der Peripherie konzentrieren. Einmal sah ich bei einem ausgebildeten Sporulationskörper das Pig-

---

1) Bei einem leichten Recidive, bei dem viele sterile Formen zu finden waren, konnte man deutlich eine äußerst schwache Entwickelung der chromatischen Stäbchen entdecken.

ment noch vollkommen zerstreut. Soviel ich weiß, hat außer mir nur noch Romanowsky die karyokinetische Teilung der Tertianparasiten beschrieben. Bekanntlich hat Mannaberg in seiner ausgezeichneten Monographie gerade das Entgegengesetzte behauptet. Nach ihm verschwindet vor der Sporulation erst der Kernkörper, dann der Kern, worauf dann im Plasma die neuen Kernkörper auftauchen. Grassi und Feletti, welche vorwiegend die Entwickelung des Kernes bei der Quartana verfolgten, glaubten, daß der Kern die Form eines Stäbchens annehme, welches sich in 2 Teile und so weiter teilen sollte.

Die, wie ich glaube, bewiesene karyokinetische Zellteilung unseres Parasiten dürfte von Wichtigkeit sein für seine Stellung im zoologischen Systeme. Ich behalte mir darüber spätere Mitteilungen vor.

Die Meinung der deutschen Autoren gegenüber den Italienern, daß das jeweilige Stadium der Malaria nicht immer dem jeweiligen Entwickelungsgrade der Parasiten entspräche, erledigt sich im Sinne der Italiener folgendermaßen, auch an der Hand des Nachweises der Kernkörper. Wir sahen schon früher, daß von einer mathematisch sicheren Entwickelung der Parasiten keine Rede sein kann.

Wir bemerken einige Stunden vor dem Anfalle in den roten Blutzellen, wie schon erwähnt, ruhende oder nur noch ganz träge bewegliche Parasiten von bereits rundlicher Form. Auch das Pigment zeigt keine Bewegung mehr, oder doch nur noch sehr geringe. Färbte man diese nach unserer Methode, so erblicken wir den geschilderten Kernkörper. Indes diese Formen sind im nativen Präparate oft in der Minderheit. Dagegen sah ich sehr oft reichliche, endoglobuläre Parasiten mit gleichmäßig verteiltem Pigment, welches meist in ganz außerordentlich lebhafter, mückenschwarmähnlicher Bewegung ist. Ich habe diese Formen in Lehe sehr oft Kollegen demonstrieren können. Die Pigmentbewegung ist oft viel stärker als bei den jungen, endoglobulären, bereits pigmentierten Parasiten. Auch eine geringe amöboide Beweglichkeit kann sich noch finden. Beides ist ein wichtiges, diagnostisches Moment.

Indes diese Formen haben mit dem Fieberausbruche gar nichts zu thun, da sie nicht zur Sporulation kommen. Bei Färbung bemerkte ich keine Kernkörper. Ich will damit nicht sagen, daß nicht vielleicht einige doch einen verkümmerten Kernkörper tragen [1]). Zur Sporulation indes kommen sie nicht. Wir können diese endoglobulären, großen Formen mit zum Teil noch erhaltener amöboider und oft lebhafter Pigmentbewegung noch im Schweißstadium, ja am Tage der Apyrexie sehen. Manchmal, nicht oft, sieht man im nativen Präparate einen ovalen, lichtbrechenden, bläschenförmigen Kern. Da, wie bekannt, die amöboide wie die Pigmentbewegung manchmal zeitweise aufhören kann, hat man zum Teil fälschlicherweise diese Formen für sporulationsfähige Parasiten gehalten und daraus die erwähnten Schlüsse gegen Golgi gezogen. Die Exkapsulation dieser Formen aus den roten Blutkörpern und ihre Umbildung zu freien sphärischen

1) Nach der Drucklegung wurde auch im gefärbten Präparate der Austritt der jungen Amöben beobachtet.

Körpern habe ich weniger häufig gesehen als andere Autoren. Die freien sphärischen Körper waren ein sehr gewöhnlicher Befund in meinen Fällen. Nachdem einmal Fieber vorhanden gewesen war, waren sie in allen Stadien zu finden.

Ich habe die sichere Ueberzeugung, daß sie bei den leichter verlaufenden Recidiven, von welchen zwei ganz ohne Chinin von selbst heilten, viel häufiger waren als bei den Erstlingsfiebern, wo die Parasiten in größerer Zahl sporulierten. Bei dem letzten Falle sah ich während des letzten schwachen Anfalles überhaupt keine sporulierenden Formen mehr im Fingerblute. Wir sehen also, daß in der Krankheit selbst ein zur Heilung führendes Moment liegt.

Mehreremal sah ich aus diesen Sphären ein Pigmentkörnchen austreten und in einiger Entfernung, etwa 20—24 μ, wirbelnde, tanzende Bewegungen ausführen. Einmal war an dem Pigmentkörnchen ein Stück Plasma festklebend, welches die lebhaften Bewegungen mitmachte. Man konnte, wenn auch mit Mühe, ein äußerst zartes Fädchen bemerken, welches die Verbindung mit der Sphäre darstellte. Ich halte es für wahrscheinlich, daß es sich um ein Agonieprodukt handelte. Zusammen mit den Sphären, also in allen Stadien, nach einem Fieberausbruche vorkommend, fand ich Geißelformen, häufiger scheinbar wie andere deutsche Autoren, wenn auch viel weniger häufig als Sphären. Eine Beziehung zum Fieberausbruche bestand nicht. Die Form war die der Sphären. Die Pigmentbewegung war auch hier sehr lebhaft, manchmal pausierend, ebenso die Geißelbewegung. Der Geißeln waren 2—3 vorhanden. Ihre Länge entsprach dem 2—3-fachen Durchmesser der roten Blutzellen. Entgegen der Angabe Laveran's konnte ich einigemal auch im Ruhezustande den Kontur der Geißeln ganz deutlich sehen. Bei Bewegung derselben konnte man mehrfach deutlich kleine runde oder ovale, lichtbrechende, helle Körperchen die Geißeln entlang laufen sehen. Möglicherweise stellten sie den optischen Ausdruck vom Querschnitte der in verschiedenen Ebenen schwingenden Geißeln dar. In Bezug auf die Entstehung der Geißeln enthalte ich mich bis jetzt des Urteils. Einigemal sah ich deutlich, wie in den Anfangsteil der Geißeln sich Pigmentstäbchen ergossen, um dann in den Parasitenleib zurückzukehren. Uebrigens sah ich mehrfach die Geißelformen unmittelbar nach Anfertigung des Präparates. Es ist das wichtig gegenüber der Behauptung, daß sie sich erst etwa 15 Minuten nach Verlassen der Blutbahn aus den Sphären bilden.

Interessant und, soviel ich weiß, noch nicht beschrieben, ist, daß sowohl von den Sphären als den Geißelkörpern sich Stücke abschnüren können, deren Pigment in lebhafter Bewegung bleibt. Diese abgeschnürten Stücke werden stets rund und sind dadurch sofort im Blutplasma erkenntlich. Ich habe die Abschnürung verschiedentlich beobachtet. Man sieht nachher häufiger eine größere und eine kleinere Sphäre nebeneinander, beide mit lebhafter Pigmentbewegung.

Der Mangel des Kernkörpers an dem neuen Gebilde kennzeichnet es sofort als nicht sporulationsfähiges Gebilde. Meiner Meinung nach werden diese kleinen Sphären gerade die Ansicht aufgebracht haben, daß die Parasiten auch ein richtiges extraglobuläres Dasein führen

können. Ich glaubte das anfangs auch, der Malariaparasit ist aber ein Zellschmarotzer. Die Bildung eines Geißelkörpers aus einer Sphäre habe ich unter dem Mikroskop nur einmal beobachtet. Indes sind sich über die Zusammengehörigkeit dieser Gebilde wohl alle Forscher klar. Freie losgelöste Geißelfäden sah ich nur einmal. Einmal sah ich auch einen Geißelkörper sich mitten durchschnüren. Es entstanden zwei kleinere Geißelkörper, jeder mit lebhaft beweglichem Pigmente und je einer lebhaft peitschenden Geißel. Beide berührten sich mit der Peripherie. Bei Zusatz von Methylenblau-Kochsalzlösung, 0,6 Proz., verschmolzen beide Kügelchen wieder zu einer, während sich die Geißeln um den Rand des Körpers herumlegten. Jede Bewegung war im Nu erloschen. Die genannten Gebilde habe ich zweimal auch allein gefunden bei Patienten, die einige Wochen vorher Malaria überstanden hatten. Der eine klagte über Schwere in den Gliedern, der andere über am Tage vorher nach Baden entstandenes Kopfweh. Letzterer hatte am Abend vorher 38,6° C Temperatur gehabt, ohne die geringste Hitze zu merken. Bei der erwähnten Larvata mit Supraorbital-Neuralgie wurden allein einige Sphären gefunden. Chinin wirkte prompt. Die Sphären oder Geißelkörper wurden, wie gesagt, auch bei vollkommenem Wohlbefinden gefunden. Unter Berücksichtigung der oben angegebenen Momente kann man bei genauer Durchmusterung der Präparate dazu gelangen, eine Tertiana duplicata zu diagnostizieren und einen Fieberanfall mit einiger Sicherheit einige Stunden vorher voraus sagen.

Allerdings kann es unter Umständen auch passieren, daß man eine Tertiana duplicata vor sich zu haben glaubt, wo noch während eines, allerdings sehr verlängerten Anfalles beide Parasitengenerationen zur Sporulation kommen. Nach meinen Erfahrungen können zwei Generationen manchmal nur einige Stunden von einander getrennt sein, oder eine zahlreiche und eine weniger zahlreiche können eine Quotidiana mit bald höheren, bald niederen Temperaturen erzielen. Einmal sah ich eine ziemlich heftige Tertiana, wo im Fingerblute nur äußerst wenige Parasiten zu finden waren.

Klinisch ist noch zu bemerken, daß alle meine Patienten während der ersten 2—3 Anfälle kein Chinin erhielten. Chinin wirkte in fast allen Stadien der Krankheit prompt. Darüber ausführlicher an anderer Stelle. Stets bestand Milztumor, in der Hälfte der Fälle auch Husten während der Fiebertage mit leichten bronchitischen Erscheinungen. Meist wußten die Patienten selbst gar nichts von diesem Husten.

Betrachten wir nun die Parasiten der Tropenfieber.

Es ist bereits darauf aufmerksam gemacht worden, daß die Malariaparasiten in Kamerun wenn nicht identisch, so doch noch nahe verwandt sind mit den Parasiten der schweren Sommer-Herbst-Fieber der Italiener.

Bekanntlich glaubten Marchiafava und Bignami bei letzteren als besondere Arten den Parasiten einer Quotidiana und einer malignen Tertiana herausschälen zu können. Bei Mannaberg finden wir dann diese Parasiten zusammengefaßt als Parasiten mit Syzygien-, d. h. mit Halbmondbildung.

Er unterschied den pigmentierten und den unpigmentierten

Quotidian- und den malignen Tertian-Parasiten. Die angeblichen Unterschiede brauche ich hier nicht aufzuführen.

Mir war es nicht möglich, aus der überreichen Fülle des Materials derartige feinere Unterschiede mit Sicherheit herauszufinden.

Der Grund war, daß es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um Febris irregularis handelte, bei denen man Parasiten verschiedenen Alters im Blute vorfand. Von Kameruner intermittierender Malaria fand ich bei meinen Leuten im ganzen

Fälle von Tertiana nur	4 mal	(2 N. u. 2 R.)
„ „ Tertiana und Quotidiana	2 mal	(2 N.)
„ „ Quotidiana	2 mal	(1 N. u. 1 R.)
„ „ Quartana	1 mal	(1 R.)

Im ganzen sah ich letztere 3 mal, in allen 3 Fällen als Recidiv nach dem Verlassen der afrikanischen Westküste. In einem Falle war der Blutbefund negativ, in einem anderen konnte keiner aus äußeren Gründen erhoben werden.

Dazu kam noch eine Tertiana pneumonica bei einem Kru-Neger des Peilbootes „Kamerun“.

Auch bei diesen verschiedenen Formen von Intermittens konnte ich keine verschiedenen Parasiten entdecken, sondern immer nur dieselben kleinen wenig oder gar nicht pigmentierten, meist ringförmigen Parasiten.

Hochinteressant und lehrreich ist namentlich der eine Fall von Kameruner Quartana (Recidiv), der gleich nach der Rückkehr nach Europa zur Beobachtung kam, nachdem Patient schon auf dem Ablösungsdampfer einen eintägigen Anfall gehabt. Demselben hatten sich in Wilhelmshaven einige scheinbar eintägige, im Revier behandelte Anfälle angeschlossen. Aufnahme am 17. Januar 1896. Ich fand zunächst ziemlich zahlreiche endo- und extraglobuläre Parasiten von der ungefähren Größe eines roten Blutkörperchens, mit z. T. ganz außerordentlich beweglichem Pigment, ohne wahrnehmbaren Kern bezw. Kernkörper.

Es waren also sterile Formen, Sphären, vollkommen ähnlich denjenigen der heimischen Tertiana. Nur wußte ich das damals noch nicht.

Bis dahin hatte ich diese großen pigmentierten Formen in Kamerun trotz der sehr zahlreichen Untersuchungen nie gesehen. Als sich nun eine vollkommen typisch verlaufende Quartana anschloß, als sich ferner nach einigen Tagen noch zahlreiche Halbmonde und gelegentlich Geißelkörper zeigten, glaubte ich, doch event. Quartan-Parasiten vor mir zu haben. Bekanntlich will Laveran auch bei Quartana Halbmonde beobachtet haben. Allerdings hätte diese Annahme mit Mannaberg's Einteilung nicht gestimmt. Er trennt bekanntlich echte Tertian- und Quartan-Parasiten von den halbmondbildenden. Nun aber war es auffallend, daß, während gerade bei der gewöhnlichen Quartana alle Stadien von der jungen Amöbe bis zur Sporulationsfigur im Blute sich zeigen sollen, das hier nicht der Fall war.

Es waren eben immer nur große endoglobuläre Formen ohne Kernkörper mit meist sehr beweglichem Pigment, später auch Geißel-

körper vorhanden. Die Erklärung fand sich bei intensiver Färbung. Es fanden sich die charakteristischen kleinen Ringelchen der wenig oder gar nicht pigmentierten Kamerun-Parasiten. Dieselben waren bei der Beobachtung im nativen Präparate anfangs entgangen. Die betreffenden Präparate wurden auch auf dem Frankfurter Kongresse demonstriert.

Wir hatten also eine typische Quartana mit den sonst nur zu unregelmäßigen quotidianen oder tertianen Fiebern in Beziehung gebrachten Parasiten.

Der Fall erscheint vielleicht lehrreich für die Beurteilung mancher Angaben aus den Tropen über so und so viel gesehene Fälle von Tertian-, Quartan-Parasiten. Es ist nicht ausgeschlossen, daß manche Autoren die großen endoglobulären, zu Sphären werdenden sterilen Formen der kleinen Parasiten verwechselten mit den lebenskräftigen und sporulationsfähigen Formen der Parasiten, welche bei uns in meist 48 Stunden ihre Entwickelung durchmachen. Der Fall läßt auch, wenn noch ähnliche Beobachtungen gemacht werden, die Annahme einer zweifachen Möglichkeit der Entwickelung bei den kleinen, halbmondbildenden Parasiten zu. Dieselben könnten darnach sowohl zur Sporulation kommen, als auch unter Umständen Sphären, Geißelkörper und Halbmonde bilden.

Eine Fortpflanzung der letzterwähnten Gebilde würde ich vorläufig nicht anerkennen können. Die Annahme einer Doppelinfektion in unserem Falle mit kleinen halbmondbildenden und großen Quartanparasiten weise ich zurück. Wie schon erwähnt, war der sonst nach Golgi jederzeit im Fingerblute leicht nachweisbare Entwickelungsgang der großen Quartanparasiten hier nicht festzustellen. Man fand im Gegenteil nur große, sterile Formen. Sodann wäre das inaktive Verhalten der kleinen ringförmigen Parasiten schwer erklärlich gewesen. Ueber die Angaben di Mattei's und Anderer bezüglich Doppelinfektion kann ich mich hier bei der Kürze des Raumes nicht näher auslassen.

Daß in manchen Tropengegenden Parasiten, ähnlich unseren sog. Tertianparasiten, vorkommen können, will ich damit nicht bestreiten. Ich habe bis jetzt nur keine gesehen. Jedenfalls ergiebt sich hier die Erklärung so ungesucht wie nur möglich, daß infolge der veränderten, für die Parasiten ungünstiger gewordenen klimatischen Bedingungen, bez. durch die in der Heimat gestärkte Widerstandsfähigkeit des Patienten die Entwickelung der Parasiten verlangsamt wurde.

Warum es nun gerade eine so außerordentlich typische Quartana wurde, kann ich auch nicht mit Sicherheit sagen.

Jedenfalls würde die letztere Erklärung im Zusammenhang mit der obigen sicheren Beobachtung erklären, warum in manchen Tropengegenden die Eingeborenen nur an Quartana, die Europäer an bösartigeren Formen erkrankten.

Bei einem Falle von leichter Trinidad-Tertiana (Recidiv) glaubte ich auch erst heimische Tertianaparasiten vor mir zu sehen. Die großen endoglobulären Parasiten mit lebhaft beweglichem Pigment, die Sphären und Geißelkörper erinnerten sehr daran und glichen

vollständig denen der erwähnten Quartana. Indes waren, wenn auch nur 2mal, Halbmonde sichtbar. Bei intensiver Färbung konnte ich im Fingerblute zwar auch nicht die kleinen Parasiten entdecken, die mit der Halbmondbildung in Beziehung gebracht werden, aber auch nicht die heranwachsenden Parasiten der heimischen Tertiana, nur große, stark pigmentierte Formen ohne Kern und Kernkörper. Der Entwickelungsprozeß der Parasiten spielte sich also wohl in inneren Organen ab.

Bei diesem Falle sah ich, daß ein Halbmond sich aus einer großen, endoglobulären Form bildete. Mit einem plötzlichen Ruck schnellte sich der runde, mit beweglichem Pigment versehene Körper in die Breite. Es bildete sich die nierenförmige Figur des Halbmondes, an der konkaven Seite überspannt von der schon oft beschriebenen, feinen, bogenförmigen Linie, die man als Rand des entfärbten roten Blutkörpers auffaßt. Aus dem einen Pole des Halbmondes ergoß sich das Pigment in den hyalinen Raum zwischen diesem Bogen und der konkaven Seite des Parasiten. Wie wenn es wieder aufgeschlürft würde, strömte es gleich darauf wieder nach der Mitte des Halbmondes. Das wiederholte sich 5mal, während der Halbmond heftige, zuckende Bewegungen ausführte, wobei sich die beiden Pole einander näherten. Nach dem fünften Male blieb der Halbmond ruhig. Auch verharrte jetzt das Pigment in kranzförmiger Stellung in der Mitte, zeigte aber noch 10 Minuten lang eine geringe, tanzende Bewegung. Sonst bemerkte ich an Halbmonden und ihrem Pigment keine Bewegung.

Bei einer Bestätigung dieses Befundes wäre bewiesen, daß sich Halbmonde plötzlich aus großen, runden, zu Sphären werdenden Formen bilden können.

Uebrigens sah ich einigemal in Kamerun auch Parasiten nebeneinander geschmiegt, ganz ähnlich den Bildungen, womit Mannaberg in seinem bekannten Werke die Halbmondbildung erklärt. Auch die sog. quere Segmentation Mannaberg's habe ich bei Halbmonden beobachtet.

Ob es sich dabei um Fortpflanzung handelt, erscheint mir sehr zweifelhaft. Ich stelle den Vorgang auf eine Linie mit der geschilderten Abschnürung bei den Sphären der heimischen Tertiana. Sporulationsformen habe ich bei Sphären überhaupt nie gefunden, auch keine doppelte Konturierung.

1mal wurde bei einer endoglobulären Sichel eine querverlaufende, feine Scheidungslinie bemerkt.

Erwähnenswert ist, daß bei der Kamerun-Quartana zuerst Sphären sichtbar waren im nativen Präparate, dann Sphären und Geißelkörper, gemischt mit zahlreichen, sich blau färbenden Halbmonden, während die kleinen, ringförmigen, endoglobulären Parasiten bei kleinen Chinindosen verschwanden. An manchen Tagen waren fast nur Halbmonde, an anderen Sphären und Geißelkörper zu bemerken. Dann verschwanden die Halbmonde allmählich aus dem Blute, ohne ihre Form zu ändern. Die Sphären waren noch einige Tage sichtbar, dann wurde das Pigment unbeweglich, das Plasma nahm eine glasige Beschaffenheit an, und die Formen fingen an zu zerbröckeln, während

gleichzeitig pigmenthaltige Leukocyten auftraten. Das Verschwinden der Halbmonde vor den Sphären ist bemerkenswert, ebenso die relativ kurze Dauer ihres Vorhandenseins, im ganzen 10 Tage. Meist waren die Halbmonde noch längere Zeit im Blute zu sehen. Nur 2 mal, 1 mal bei einem Offizier, 1 mal bei einem Lazarett-Gehilfen, verschwanden sie, als Chinin gegeben war, schon nach 2 Tagen aus dem Fingerblute. In beiden Fällen bildeten sie den einzigen Befund, während beträchtliche Störung des Allgemeinbefindens bestand. Möglich, daß in inneren Organen außerdem noch kleine Parasiten sich fanden. Das Pigment der als zweifellose, freie Halbmonde erkannten Formen war immer central, bei sog. Segmentationsformen an den Berührungsstellen der Halbmonde angehäuft, bei der Trinidad-Tertiana in jedem Schenkel des Halbmondes in Form eines Kranzes oder Häufchens. Bei den Ovalen wurde die bogenförmige, an der konkaven Seite des Halbmondes gelegene, feine Linie vermißt.

Außerdem wurden mehrfach freie Sicheln beobachtet, ohne Bewegung, scharf konturiert, mit zerstreutem, gelbbraunem, meist klumpigem Pigment, von der 2—8-fachen Länge des Durchmessers der roten Blutzellen. Dieselben konnten in Kamerun nur rot-violett gefärbt werden. Oefters sah man am Rande dieser Gebilde kleine, runde, bewegungslose, scharf konturierte, helle lichtbrechende Gebilde von $^1/_6$—$^1/_4$ Größe eines roten Blutkörperchens aufsitzen. Die Unfähigkeit, mit Methylenblau sich zu färben, ihre manchmal außerordentliche Größe, ihr ganzes übriges Verhalten unterschieden sie scharf von gewöhnlichen Halbmonden. Die Bedeutung dieser Gebilde lasse ich offen. Einigemal bildeten sie den einzigen Befund bei beträchtlicher Störung des Allgemeinbefindens. Für Kunstprodukte möchte ich sie nicht halten, da mit der denkbar größten Vorsicht verfahren wurde, und sie bei heimischer Tertiana bis jetzt noch nicht beobachtet wurden.

Bei der Loanda- und Mohammerah-Tertiana wurden Halbmonde, Sphären und Geißelkörper nie beobachtet, trotzdem es sich um sehr eingewurzelte Fälle handelte und Chinin vor der Krankheit wenig oder gar nicht genommen war. Die betreffenden Parasiten waren klein, im endoglobulären Stadium wenig beweglich, z. T. ringförmig. Bei der Mohammerah-Malaria waren sie im Fingerblute außerordentlich spärlich zu sehen. Heranwachsend bis zu etwa $^1/_3$ der Größe der roten Blutzellen zeigten sie einen äußerst zarten feinen Pigmentkranz von braunen Pigmentkörnchen an der Peripherie. Vor dem Fieberanfalle verschwanden sie aus dem Fingerblute, wie das auch in Kamerun meist der Fall war.

Ich beobachtete dort immer die auch von den Italienern und Mannaberg bei den schwereren Fiebern beschriebenen Ringelchen, wie sie auch neuerdings in Kamerun von F. und A. Plehn beschrieben sind. Dieselben ließen sich im Gegensatz zu F. Plehn's Angabe blau färben, wenn auch schwieriger wie die jungen Formen der heimischen Tertianparasiten. Der Durchmesser der Ringelchen war etwa bis zu $^1/_6$ des der roten Blutzellen. Ein dunklerer Punkt deutete den Kernkörper an im gefärbten Präparate. Oft war eine Anschwellung an irgend einer Stelle des Ringes zu sehen, so daß die

bekannte Siegelringform entstand, manchmal je eine an jeder Seite des Ringes. In dem jüngsten Stadium der Ringform war noch kein Pigment zu sehen. Die Entdeckung der unpigmentierten Formen im nativen Präparate ist nicht leicht.

Man kann sich dieselben zugänglicher machen durch Zusatz von mit Methylenblau versetzter physiologischer Kochsalzlösung, indem man einen Tropfen dieser Lösung an den Rand des Deckgläschens bringt. Nach 10 Minuten sind die Kerne der Leukocyten und die Parasiten gefärbt.

Nur 1 mal sah ich in einem wie die heimischen Tertianparasiten gefärbten Kamerun-Präparate einen Parasiten mit Kern und Kernkörper, nur kleiner wie bei der heimischen Tertiana. Ich bin überzeugt, daß die feineren Strukturverhältnisse dieselben sind. Die amöboide Beweglichkeit erschien mir meist ziemlich gering. Bei dem wachsenden Parasiten nimmt die erwähnte Anschwellung des Plasmas zu und kann jetzt die Ringform zu einer mehr kompakten werden, während äußerst feines, manchmal kaum sichtbares, rotbraunes, wenig oder gar nicht bewegliches Pigment sich noch mehr ansammelt.

Man sieht diese Formen, welche in meinen Fällen bis zu $^1/_4$ der roten Blutzellen anfüllen konnten, selten, da die Parasiten schon vorher aus dem peripheren Blute verschwinden. Die Messingkörper der Italiener wurden einigemal gesehen. Einigemal sah ich rote Blutzellen, grau, glasig erscheinend, bedeckt mit äußerst feinen, staubförmigen, rotbraunen Pigmentkörnchen. Im ganzen in drei sicher beobachteten Fällen sah ich im peripheren Blute Sporulationsformen, bemerkenswerterweise jedesmal mit 6—8 Sporen, und die Pigmentklümpchen in der Nähe der Peripherie. 1 mal zeigte die Sporulations-Figur fächerförmige Anordnung in der Peripherie der roten Blutzelle, wie sie auch Mannaberg abbildet. Milzpunktionen, bloß um etwa Sporulationsfiguren zu erhalten, habe ich nie vorgenommen. Zudem kam Milztumor in meinen Fällen nicht oft vor. Harte Milztumoren, bei denen event. eine Punktion unbedenklich war, fand ich nur bei einer Reihe von Dualla-Kindern.

In keinem Falle von Kamerun-Tertiana fand ich die Fieberkurve, wie sie von den Italienern als charakteristisch angesehen wird, für ihre maligne Tertiana.

Vielleicht bemerkenswert ist, daß ich mehrfach ovale, meist eiförmige, scharf konturierte, 1—3 μ lange, mäßig bewegliche, extraglobuläre Gebilde fand, einige mit etwas spitzer Ausziehung an den Polen. Man sah entweder an beiden Polen zwei dunkelbraune, körnige Gebilde von meist verschiedener Größe und nicht ganz ebenem Kontur, zwischen beiden eine kleine runde oder eiförmige, ziemlich scharf umschriebene, stark lichtbrechende, helle Stelle. Oder man sah ein dunkelbraunes, körniges Gebilde in der Mitte und an beiden Polen die erwähnten, stark lichtbrechenden, runden oder ovalen Stellen.

Auch letztere hatten zuweilen verschiedene Größe. Die Bedeutung dieser Gebilde lasse ich offen. Eine Färbung konnte ich damals nicht erzielen.

Bei einem Fieberanfalle von Dr. Fiedler, bei zwei anderen

Patienten und in dem Leberblute eines trächtigen fliegenden Hundes fand ich außerdem runde, sehr scharf, oft doppelt konturierte, opake Gebilde von $^1/_6$ bis zur vollen Größe der roten Blutzellen, z. T. durch äußerst feine, kurze Geißeln von etwa 4—6 μ Länge in lebhafte Bewegung versetzt. Die Zahl der Geißeln war schwer auszumachen, schien aber vier nicht zu übersteigen.

Bei den nicht mit Geißeln versehenen Gebilden war mehrfach eine deutliche, undulierende Bewegung der Randzone zu entdecken. Einen Kern oder sonstige Differenzierung konnte ich nicht entdecken, nur einigemal in der Nähe der Peripherie einige gelbliche, kleine, ziemlich scharf umschriebene, rundliche oder eckige, scheinbar bewegungslose Stellen.

Was vor allem auffiel, war, daß der Peripherie der größeren dieser Körper oft 2—6 kleinere, ganz ähnlich gebaute aufsaßen, z. T. ebenfalls mit deutlicher Geißelbewegung. Ob wir es hier mit cystenartigen Körpern zu thun haben, die gar nichts mit der Malaria zu thun haben, lasse ich dahingestellt. In den erwähnten Fällen kamen daneben auch Malariaparasiten vor. Im gefärbten Präparate färbte sich die scharf konturierte Randzone in rötlich-violettem Tone. Nur nach langem Widerstreben ging ich daran, eine kurze Beschreibung dieser eigenartigen Gebilde überhaupt hier zu geben, um zur Nachprüfung anzuregen. Ich weiß sehr wohl, daß gerade Gebilde, die vorläufig nur der morphologischen Betrachtung zugänglich sind, mit strengster Kritik betrachtet werden müssen. So wagte ich es auch niemals, im nativen Präparate junge, extraglobuläre Sporen mit Sicherheit zu diagnostizieren. Jeder, der die kleinen, runden, oft lebhaft beweglichen Gebilde kennt, die sich von den roten Blutzellen zuweilen abschnüren, wird das begreiflich finden.

Sonstige Blutbefunde. Meine Untersuchungen über Leukocytose bei Malaria führten bis jetzt zu dem Resultate, daß man dieselbe in der Mehrzahl der Fälle während des Fieberabfalles beobachten konnte. Eosinophile Zellen, denen Grawitz eine gewisse diagnostische Bedeutung bei Malaria zuspricht, fand ich öfter, jedoch durchaus nicht immer vermehrt. Sehr stark vermehrt erschienen sie bei einem Falle von Beri-beri aus Colombo und im Fieberabfalle bei einer Malaria aus Manila. Die stärkere Bewegung der eosinophilen Granulationen in Kamerun war wohl auf die höhere Temperatur im Untersuchungsraume zurückzuführen. Einmal sah ich bei heimischer Tertiana bei Zusatz von Methylenblau-Kochsalzlösung ein starkes Schwärmen der eosinophilen Granulationen. Mehrfach sah ich bei Kameruner Malaria reichliches freies Pigment und stark gequollene, pigmenthaltige Leukocyten. Ob hier das reichlicher gegebene Chinin eine Rolle spielte, vermag ich nicht zu sagen.

Bei heimischer Tertiana und den anderen Fällen von Tropenfiebern war dieser Befund bedeutend seltener. Lebenskräftige, endoglobuläre Parasiten wurden nie in Phagocyten getroffen bei sofort gehärteten Präparaten. Bei heimischer Tertiana sah ich mehrere Male, wie Geißelformen und Sphären im nativen Präparate von gelappt- oder mehrkernigen großen Leukocyten umflossen wurden. Einmal hörte die Bewegung des Pigmentes und der Geißeln bald auf,

und die Konturen der Parasiten verschwanden in kurzer Zeit. In einem anderen Falle war selbst nach Zusatz von Methylenblau noch nach 40 Minuten die Bewegung des Pigmentes deutlich vorhanden. Bei sich selbst überlassenen nativen Präparaten beobachtete ich bei heimischer Tertiana häufiger die sogenannte Phagocytose, meist schon nach 10 Minuten. Eine beweisende Kraft im Sinne Metschnikoff's lege ich diesem Versuche deshalb noch nicht bei, weil er außerhalb der Blutgefäße angestellt wurde. Meine Bemühungen, die Malariaparasiten im Boden oder im Wasser, bezw. in Insekten als event. Zwischenträgern, wiederzufinden, waren vergeblich, ebenso die Züchtungsversuche. Darüber an anderer Stelle mehr.

Beeinflussung der Parasiten durch therapeutische Eingriffe. Außer Chinin kamen bei Tropenfiebern in Anwendung Phenocollum hydrochloric. zu 1,0—2,0 und Methylenblaukapseln zu 0,1 6 × tgl. 1 Kapsel. Phenocoll war wirkungslos. Bei mir bewirkte es starke vasomotorische Lähmung der Hautgefäße an Gesicht, Hals und Brust.

Methylenblau bewirkte einigemal sehr reichliches Aufstoßen und stärkere Appetitlosigkeit, ein Umstand, der häufiger beobachtet, gerade in den Tropen das Mittel mit großer Reserve betrachten ließe. Das Gefühl von Strangurie war unbedeutend. Den Eindruck, daß die Parasiten heimischer und tropischer Malaria durch Methylenblau schneller abgetötet wurden als durch Chinin, habe ich nicht gewonnen. Chinin in Tabletten erwies sich als schwer verdaulich. Ich gab es in Oblaten mit Salzsäurelösung 1,5 : 200, bei prophylaktischer Verabreichung mit einem Glase Branntwein hinterher, und zwar immer des Abends um 7$^{3}/_{4}$ Uhr. Da die Mannschaften um 9 Uhr zur Ruhe gingen, kam der Chininrausch gar nicht zur fühlbaren Geltung.

Die verschiedenen Fälle von Intermittens verhielten sich verschieden gegen Chinin. Während bei der Kamerun-Quartana und der Trinidad-Tertiana wenige und kleine Dosen bis 0,5 zur Heilung genügten, mußte bei der Loanda- und Mohammerah-Tertiana mehr gegeben werden, ebenso bei der Kamerun-Tertiana. 1 g Chinin, 5—6 Stunden vor dem Anfalle gegeben, genügte durchaus nicht, wie oft in der Heimat, den Anfall zu koupieren. Es wurde dann im ersten Abfall wieder 1 g Chinin gegeben. Auch waren größere endoglobuläre Parasiten, die auf einen nahenden Anfall hätten schließen lassen, selten zu beobachten.

Bei der meist beobachteten Remittens wurde sofort bei der Neigung der Temperatur, herunterzugehen, Chinin gegeben. Blieb die Temperatur hoch, so wurde nicht erst lange die Temperaturkurve beobachtet, um auf eine etwaige Intermittenz zu warten, sondern sofort Chinin 1,0 gegeben, oft nach 1 Stunde noch 1,0 oder 0,5. In manchen Fällen wurde bis zu 3,0 pro die gegeben. Wie schon erwähnt, waren bei Remittens Parasiten von verschiedener Entwickelung im Blute zu sehen. Es wurde daher eine fraktionierte Sterilisation des Blutes versucht. Chinin per Klysma in Lösung 1 : 120 mit Gummi arabic. und einigen Tropfen Tinctur. opii wurde unangenehm empfunden. Meist kam die Hälfte der Dosis gar nicht zur Resorption, da sie nicht ganz zurückgehalten werden konnte. Chinin-

injektionen wurden gemacht bei Brechneigung und gänzlichem Darniederliegen der Verdauungsthätigkeit, anfangs subkutan. Mehrfach sah ich danach Hautgangrän. Ich gab dann Chinin intramuskulär derart, daß der Inhalt der bekannten Röhren mit Chin. bimur. à 0,5 in eine Levin'sche 2,0 Spritze aufgesogen wurde, dazu abgekochtes Wasser, bis die Spritze voll war. Dann wurde die Mündung der Spritze abwechselnd gehoben und gesenkt, um eine Mischung der Flüssigkeiten zu erzielen. Die Einspritzung geschah wie bei der Levin'schen Kur in die Glutäen. Irgendwie nennenswerte Beschwerden habe ich danach nicht beobachtet, auch keine Abscesse.

Ich glaubte, diese Applikation zuerst und allein angewandt zu haben. Mit Interesse vernehme ich, daß Herr A. Plehn das Chinin auch intramuskulär anwandte. Die epidermatische Anwendung habe ich nicht versucht. Antipyrin wurde, um das Herz zu schonen, wegen hoher Temperatur allein nicht gegeben, höchstens bei starken Kopfschmerzen, sonst Eisblase. Ueber Antifebrin, das ich von einigen Tropenärzten, besonders in Südafrika, rühmen hörte, fehlen mir die Erfahrungen. Mit Abführmitteln verschonte ich die Leute. Dagegen wurden prinzipiell bei Beginn der Erkrankung und dann täglich 1—2mal Eingießungen gemacht, die als sehr wohlthätig empfunden wurden. Wenn bei einem Malariakranken die Temperatur keine Miene machte, herunterzugehen, wenn vor allem, was häufig vorkam, kein Schweiß eintrat, gab ich 1 g Chinin und ließ dann $^1/_2$—1 Stunde später eine feuchte Einpackung machen und mit wollenen Decken den Patienten einhüllen. Ich mußte eben mit den primitivsten Mitteln arbeiten, da mir andere Hilfsmittel nicht zu Gebote standen. Zugleich gab ich heißen Thee, um so Schweiß zu erzwingen.

Voraussetzung war natürlich, daß der Zustand des Herzens den Eingriff erlaubte.

Die Thatsache, daß bei Schweißausbruch Malariakranke sich subjektiv wohler fühlen, führte zu dem Gedanken, daß in dem manchmal übelriechenden Schweiße Produkte der Parasiten möglicherweise zur Ausscheidung kommen. Da ferner in dem erwähnten Falle die Parasiten aus dem Fingerblute größtenteils verschwunden sind und sich in inneren Organen aufhalten, wollte ich durch Erweiterung der Hautgefäße eine Blutentlastung der inneren Organe bewirken und die Parasiten so der Chininwirkung möglicherweise zugänglicher machen. Es ist das eine theoretische Spekulation, die jedenfalls berechtigt erscheint.

Von den Einpackungen und Eingießungen wurde auch bei latenter Malaria, wo es noch nicht zu Temperatursteigerungen gekommen war, ausgedehnteste Anwendung gemacht. Bei starker Appetitlosigkeit und konvulsivischem Erbrechen wurde einigemal ausgepreßter Fleischsaft gegeben, etwa 200 g von 2 kg Rindfleisch, mit 2 Gläsern Madeira, 1 Cognac, etwas Angosturabitter und 3 Eiern mit etwas Zucker, alles in Form eines geeisten Cocktails. Er wurde ganz gern genommen.

Bei Fieber wurde täglich 1—2 g Chinin, unter Umständen 3 g Chinin so lange gegeben, als sich noch sporulationsfähige Parasiten im Fingerblute zeigten.

Auch nach der Entfieberung wurde anfangs täglich, etwa 2—4 Tage, später bis meist zum achten Tage jeden zweiten Tag 1 g Chinin gegeben. Da wir nach einigen Wochen immer wieder Gelegenheit hatten, Kamerun für einige Zeit zu verlassen, war ich in der glücklichen Lage, die Krankheitskeime möglichst gründlich vernichten zu können.

In den meisten Fällen waren die endoglobulären Parasiten bei der Entfieberung im Fingerblute verschwunden, ob auch aus dem Körper, war sehr zweifelhaft. Uebrigens sah ich in vereinzelten Fällen noch am vierten Tage der Apyrexie und später einige wenige endoglobuläre Parasiten. Für die nächsten 14 Tage, manchmal noch länger, durfte Patient nicht an Land gehen und blieb auch später unter ständiger, ärztlicher Blutkontrolle. Von anstrengendem Dienste in der Sonne wurde er befreit. Waren noch Halbmonde zu sehen, so wurde meist jeden dritten Tag abends Chinin gegeben, oft ziemlich lange Zeit. Wenn ich auch die Halbmonde nicht als aktive Parasiten auffaßte, da sie manchmal bei relativem Wohlbefinden gefunden wurden, so war ihre Gegenwart meiner Meinung nach öfter noch der Ausdruck einer latenten Infektion. Einigemal waren übrigens auch deutliche Störungen des Allgemeinbefindens zu finden, wenn sie den einzigen Befund bildeten.

Ich gab Chinin dann gewissermaßen prophylaktisch. Bekanntlich sollen nach Canalis die Halbmonde sich auch fortpflanzen können.

Prophylaxe. Die Methode der Prophylaxe wird vorläufig die beste sein, die die Parasiten vor dem Fieberausbruche im Blute nachweist und durch Chinin abtötet. Ist sie durchführbar?

Bei einer geringen Zahl von Personen bis zu einer gewissen Grenze, ja! Obgleich die Messemitglieder bis auf eines fast alle sehr viel auf Jagd gingen, durch Mangrovenwälder und Sümpfe, erkrankte nur eines ganz leicht unter einmaliger Temperatursteigerung auf 37,8°. Alle waren unter beständiger Blutkontrolle. Traten Parasiten auf, so wurde sofort Chinin gegeben. Zeichen einer primären Anämie ohne gleichzeitige Blutinfektion habe ich nicht entdeckt. Bei dem Vorhandensein von Parasiten wurde von Jagdpartieen abgeraten, auch vom Besuche des Landes. Als ich z. B. mit einem Offizier eine 5-tägige, mit sehr großen Anstrengungen verbundene Partie auf den großen Kamerunberg machte, hatte ich vorher unser beider Blut durch mehrtägige Untersuchung als frei von Parasiten festgestellt. Auf 14000 Fuß Höhe war die Temperaturerniedrigung für uns außerordentlich fühlbar. Bei latenter Malaria kommt es gerade infolge solcher Temperaturveränderungen oft zum Fieberausbruch.

Bei 86 Mann läßt sich dieser Modus nicht allgemein durchführen. Da nun in den meisten Fällen meiner Tropenfieber Prodromalsymptome voraufgingen, wurden in der Hauptsache nur die Betreffenden untersucht. Durch häufige Belehrung waren die Leute auf die Symptome aufmerksam gemacht. Fanden sich Parasiten, so erhielten sie auch bei niedriger Temperatur 1 g Chinin, wenn möglich mit feuchter Einpackung, und wurden von schwererem Dienste dispensiert, bei stärkeren Beschwerden von jedem Dienste. In 15 Fällen, in mehr

als der Hälfte der überhaupt vorgekommenen Malariaerkrankungen, gelang es auf diese Weise, den Fieberausbruch ganz zu verhüten.

Handelte es sich um unberechtigte Klagen, so hatte die Anfertigung des Blutpräparates die Leute dem Dienste nur einige Minuten entzogen. Trotz der erwähnten Beschränkung sind alle Leute bis auf vier im Laufe des Jahres durchschnittlich einige Dutzend Male untersucht worden. Manchmal waren neben den Malariakranken noch 6—8 Malariaverdächtige täglich zu untersuchen.

Chinin wurde außerdem jedesmal abends gegeben nach Besuch des Landes, bei mehrtägigem Besuche hintereinander jeden dritten Tag. Bei der Fahrt nach Kapstadt erhielt die ganze Mannschaft auf hoher See während der ersten 10 Tage pro Mann 3 g Chinin, ebenso bei der Rückreise nach Europa.

Bei dieser Behandlungsweise gingen in Kamerun selbst zu
20 Neuerkrankungen (23,49 Proz. der Mannschaft)
7 Recidive (8,14 „ „ „)
darunter 7 Fälle mit nur 1 Tage Fieber. In 2 Fällen bestand nur Temperaturerhöhung auf 37,8, bezw. starke Störung des Allgemeinbefindens und Diarrhöe.

Während des Aufenthaltes an der Westküste Afrikas betrug also die Summe der Fälle 27 = 31,39 Proz., dieses in einem sogenannten schweren Fieberjahre. Die Zahl bleibt um 6 Proz. zurück hinter entsprechenden Zahlen während sogenannter guter Jahre, während deren an Bord mehr Intermittenten als Remittenten vorkamen.

Auf dem Ablösungstransporte, bezw. nach Rückkehr in die Heimat, gingen noch 11 Fälle zu (12,7 Proz.), teils Neuerkrankungen, teils Recidive. Diese Fälle werden bei den meisten Tropenstatistiken gar nicht berücksichtigt.

Bemerkenswert ist bei diesen im Verhältnis zu früheren Jahren außerordentlich geringen Zahlen das Verhältnis der Neuerkrankungen zu den Recidiven. Das Verhältnis betrug im ganzen 2,8 : 1. Das Verhältnis war früher zeitweise gerade umgekehrt. Die betreffenden statistischen Daten sollen an anderer Stelle gegeben werden. Uebrigens war früher auch die Verpflegung zeitweise schlechter. Ferner war die Mannschaft in manchen Jahren zu kriegerischen Expeditionen verwandt worden. Andererseits war früher zeitweise kein Landurlaub erteilt worden, während unsere Leute dienstlich und außerdienstlich viel an Land kamen.

Ein Schaden für die Mannschaft hat sich bei der geschilderten Behandlung nie ergeben. Keiner starb, keiner brauchte krankheitshalber in die Heimat zurückgesandt werden. Im Gegenteil sahen fast alle bei der Rückkehr nach Europa frisch und gesund aus. Die überwiegende Mehrzahl hatte sogar an Gewicht zugenommen.

Zum Schlusse fasse ich noch einige Punkte meiner Untersuchungen in folgende Thesen zusammen:

1) Die Zellteilung der heimischen sogenannten Tertianparasiten ist eine karyokinetische.

2) Das Dasein der die Sporulation erreichenden heimischen Tertianparasiten ist an die roten Blutzellen gebunden. Freie pigmentierte Formen mit Kern und Kernkörper sind selten und verdanken ihr extraglobuläres Dasein voraussichtlich entweder einer Auswanderung aus den roten Blutzellen oder mechanischen Insulten. Zur Sporulation scheinen sie nicht zu kommen.
3) Große endoglobuläre Parasiten ohne Kernkörper sind steril und können zu freien Sphären und Geißelkörpern werden. Dieselben zeigen noch innerhalb der roten Blutzellen eine anomale Beweglichkeit des Pigments.
4) Von freien Sphären und Geißelkörnchen können sich kleine, ebenfalls wieder rund werdende Teile abschnüren, die ebenfalls Pigmentbewegung zeigen. Beziehung zum Fieber haben diese Gebilde nicht.
5) Die freien Sphären und Geißelkörper bei heimischer Tertiana sind von denen mancher Tropenfieber im nativen Präparate nicht zu unterscheiden.
6) Bei meinen Fällen war nur die Annahme von 2 Parasitenarten möglich, von einer großen Art, welche die heimischen Tertianfieber bedingte, und von einer kleinen, meist ringförmigen, welche die Tropenfieber bedingte.
7) Bei den kleinen Parasiten der Tropenfieber scheint ein zweifacher Entwickelungsgang möglich zu sein. Entweder die Parasiten sporulieren, oder sie werden zu großen, endoglobulären Formen mit lebhaft beweglichem Pigment, zu Sphären, Geißelkörpern oder Halbmonden. Eine Fortpflanzung der letzteren Gebilde scheint nicht vorzukommen.
8) Es kann eine durch die kleinen, ringförmigen Parasiten bedingte Malaria mit echtem Quartanatypus auftreten.
9) Es gelingt, an Bord durch prophylaktische Blutuntersuchungen viele Fälle von Malariainfektion vor dem Fieberausbruche zu erkennen und auch vor dem Fieberausbruche bei folgenden Chiningaben zu heilen.
10) Bei längerem Aufenthalte in Kamerun nahm die prophylaktische Wirksamkeit des Chinins an Bord allmählich ab.
11) Intramuskuläre Chinininjektionen im Verhältnis von Chin. bimuriat. 0,5 : 2,0 sind zu empfehlen.

Ein zweiter Fall von Hymenolepis diminuta Rudolphi (Taenia flavopunctata Weinland), als menschlicher Parasit in Brasilien beobachtet.

Von

Prof. **P. S. de Magalhães**

aus

Rio de Janeiro.

In Bd. XVI. Jahrg. 1894 No. 2. dies. Centralbl. hat mein geehrter Kollege, Herr Dr. A. Lutz, eine Beobachtung von „Taenia flavopunctata“ Weinland bei einem 2-jährigen Kinde aus der Klinik Dr. Faria Rochas' in São Paulo veröffentlicht. Ferner hat Dr. Lutz noch das häufige Vorkommen von Taenia leptocephala Krepelin bei Ratten (Mus decumanus) in jener Stadt festgestellt.

Später habe ich auch meinerseits in den Bulletins de la Société zoologique de France. 1894. p. 152 u. folg. eine Notiz veröffentlicht, in der ich zeigen konnte, daß öfters auch hier in Rio de Janeiro die Hymenolepis diminuta Rudolphi bei Ratten anzutreffen ist und daraus die Folgerung zog, daß dieser Parasit auch bei menschlichen Individuen anzutreffen sein dürfte.

Zufälligerweise bin ich heute selbst in der Lage, den ersten hiesigen Fall solcher „Helminthiasis“ zur Veröffentlichung zu bringen und somit den zweiten Fall in Brasilien festzustellen.

Wie in den früheren Fällen[1]), handelt es sich hier auch um einen von einem kleinen Kinde abgegebenen Wurm. Der kleine Patient, in der gegenüberliegenden Stadt Nyctheroy geboren, Mulatte, hier in Rio seit einem Jahre lebend, ist 20 Monate alt und wohnt am hiesigen zoologischen Garten, woselbst der Vater angestellt ist. Seit ca. 3 Monaten leidet der kleine Patient an hartnäckigem Durchfall. Die Verordnungen verschiedener Aerzte waren ohne jeglichen Erfolg. Mehrere Male stellten sich blutige Stuhlgänge ein. Nach Angabe der Eltern des Kindes wurde dieses ausschließlich mit Milch und Beef-tea ernährt.

Nach Verabreichung einer Dosis Kalomel, verschrieben von Dr. Vianna, erschien in dem Stuhlgange des kleinen Patienten ein Wurm, der mir mit der Bitte, ihn bestimmen zu wollen, übergeben wurde. Die Eltern des Kindes behaupten, daß schon früher ein gleicher Wurm, und zwar etwas länger, und auch kleine Stückchen abgegangen wären, die leider nicht aufbewahrt wurden.

Nachdem ich die Taenia identifiziert hatte und das Kind immer noch an Durchfall litt, so wurde auf meinen Rat eine neue

1) Nur im Falle von Grassi handelte es sich um ein 12-jähriges Mädchen. Das Kind, welches mir zur Beobachtung übergeben wurde, war erst $1^1/_2$ Jahre alt, als die erste Hymenolepis abgegeben wurde, und mit 20 Monaten das zweite Exemplar.

Kur mit Extr. Filicis maris aeth. angestellt. Dieselbe blieb aber auf den Wurm ohne Erfolg; wenn der Durchfall auch vorübergehend aufhörte, so trat derselbe jedoch später wieder auf.

Neulich hat das Kind ein kleines Exemplar einer Ascaride abgegeben. Der Durchfall dauert aber noch fort, und habe ich für nächste Gelegenheit geraten, Santonin zu verabreichen.

Die mir übergebene Taenia, in Alkohol aufbewahrt, ist 18 cm lang und $3^1/_2$ mm breit. Diese größte Breite befindet sich etwas vor dem hinteren Ende des Wurmes, 18—20 Glieder vor demselben, und sind solche Glieder je 0,3 mm lang. Das vordere Ende des Wurmes, der Kopf, ist 0,56—0,60 mm breit und mit 4 Saugnäpfen, sehr nahe der Endspitze, versehen. Das kleine endständige Infundibulum ist zusammengezogen und erlaubt keine genaue Bestimmung des kurzen unbewaffneten Rostellums. Der Nacken ist kurz und 0,34 mm breit. Die Glieder in der Nähe der cephalischen Extremität sind so kurz, daß es schwer ist, selbst unter dem Mikroskop mit schwächerer Vergrößerung dieselben zu unterscheiden. Die ganze Kette besteht aus zahlreichen Gliedern, ich habe deren 1300 gezählt.

Die Genitalporen sind einseitig. Die rundlichen Eier haben einen Durchmesser von ca. 59,5 μ. Die eiförmigen Embryonen haben einen Durchmesser von ca. 34 μ.

Die acht letzten Glieder der Kette, die schon von den Eiern teilweise resp. ganz entleert sind, sind 0,6 mm lang und 1,5 mm breit.

Bemerkt sei noch, daß eine gleiche Entleerung der betreffenden Eier von den letzten Gliedern und infolgedessen eine Verschmälerung derselben, jedoch noch in Verbindung mit den nächsten, noch mit Eiern gefüllten Gliedern von mir schon früher beobachtet worden ist, und zwar bei Hymenolepis diminuta der Ratten (Bulletins de la Société zoologique, oben citiert).

Die Seltenheit des Vorkommens von Taenia flavopunctata (Hymenolepis diminuta) als menschlicher Parasit im allgemeinen, wie auch in Brasilien, wird die Veröffentlichung dieser Beobachtung rechtfertigen.

Rio de Janeiro, Juli 1896.

Zur Gewinnung von Antituberkulin.

Von

Dr. A. Viquerat

in

Moudon (Schweiz).

Meines Wissens hatte Behring das Antituberkulin aus tuberkulösen, in Heilung übergehenden Tieren gezogen. Sein Antituberkulin war im stande, die tödliche Tuberkulindosis für tuberkulöse Meer-

schweinchen unschädlich zu machen. E. Pfuhl[1]) beobachtete, daß bereits alle vor 6 Wochen geimpften Meerschweinchen nach einer Gabe von 0,01 ccm Tuberkulin in 24 Stunden zu Grunde gingen; dies bestätigten seither viele Experimentatoren.

Behring nahm durch seinen Versuch an, daß im Blute von Tuberkulösen ein Antitoxin bezw. ein Antituberkulin vorhanden war. Schon seit längerer Zeit sind viele Forscher bestrebt, Antituberkulin in großer Menge zu gewinnen. Die Immunisierung der Hunde von Richet et Héricourt mittels Hühnertuberkulose und nachher durch Menschentuberkulose hat leider keinen Erfolg gehabt; meiner eigenen Erfahrung nach werden die Tiere stets tuberkulös gefunden und in keiner Periode ist Antituberkulin nach der Behring'schen Methode in ihrem Blute nachzuweisen, im Gegenteil enthält das Serum solcher vorbehandelten Tiere immer Tuberkulin.

Ich versuchte die Ziege, das Schaf und den Fuchs mit Tuberkelkulturen, sowie auch mit abgeschwächtem Virus in steigenden Dosen, zu immunisieren, alle diese Versuche fielen jedoch negativ aus. Das hierbei in verschiedenen Perioden entnommene Serum gab stets die klassische Tuberkulinreaktion. Beim Pferde, wo die Tuberkulose teils in Heilung übergeht und teils weiter fortwuchert, konnte ich nur in Ausnahmefällen die Gegenwart von Antituberkulin in sehr geringer Menge konstatieren.

Beim Esel, intravenös infiziert, bilden sich experimentell wohl anämische, mechanische Tuberkelknötchen in den Lungen, aber die Bacillen vermehren sich nicht und das Tier ist nach 35—40 Tagen vollkommen gesund und tuberkelfrei; während der Tuberkelbildung, sowie auch nachher, selbst nach Monaten, wies das Blut solcher Tiere niemals die geringste Spur von Antituberkulin auf, sondern immer Tuberkulin. Diese Versuche habe ich an mehr als 30 Eseln wiederholt und mit immer denselben Ergebnissen. Mit frischen, menschlichen Tuberkelreinkulturen auf Glycerinbouillon, selbst mit Perlsuchtmaterial, ist es mir niemals geglückt, Antituberkulinbildung hervorzurufen.

Endlich fiel mir gelegentlich ein altes Maultier in die Hände, obengenanntes Experiment wurde wiederholt und es zeigte sich, daß dieses so verachtete Tier imstande ist, große Mengen Antituberkulin zu produzieren.

Die Schwierigkeit lag nur daran, den günstigen Moment kennen zu lernen, denn bald war das Serum antituberkulinhaltig und schon einige Wochen später wieder tuberkulinisiert. Um über diesen Standpunkt klar zu werden, mußte ich die experimentelle Entwickelung der Tuberkulose bei diesem Tiere verfolgen. Tuberkelbouillon (20 ccm) in die Vena jugularis eingespritzt, ruft bei ihm eine Miliartuberkulose der Lungen hervor, dieselbe ist am 10. Tage schon wahrnehmbar und dauert ungefähr 3 Monate; nach 100 Tagen ist es in der Regel unmöglich, irgendwo einen Tuberkel, noch Bacillen aufzufinden.

Im Gegensatze zum Esel vermehren sich aber beim Maultiere die Bacillen während einer gewissen Periode, die Bronchialdrüsen,

1) Zeitschrift f. Hygiene. 1892. p. 251.

unsichtbar am 60. Tage, beginnen alsdann zu hypertrophieren, am 70.—80. Tage sind sie häufig nußgroß und mit grauen, harten Tuberkeln durchsetzt (Obduktion von Prof. Dr. Guillebeau in Bern). Verkäsung wurde nie beobachtet.

Die Lungen weisen während des dritten Monates eine venöse Blutstauung auf; diese venöse Hyperämie ist mit einer funktionellen Erweiterung des rechten Ventrikels und venösem Pulse an der Jugularis verbunden; es entstehen schwere Störungen im Blutkreislaufe, manchmal wird ein lokalisiertes Oedem unten am Bauche, an der Brust oder an der Vulva bemerkt. Anfangs ist nichts Besonderes zu notieren, die Tiere fressen wie gewöhnlich, werden etwas kurzatmig, nehmen jedoch an Gewicht nicht ab und bleiben fieberlos. Am 65. Tage fangen sie jedoch an abzumagern, fiebern von 38,5—39 ° C einige Tage, husten hie und da schmerzhaft; der Urin enthält Harnsäure.

Zu alte, schwache Tiere mögen nicht mehr aufstehen und bleiben zu lange liegen, was sehr gefährlich ist. Vom 90. Tage an verschwinden diese Symptome allmählich, so daß am 100. Tage das Versuchstier wie anfangs aussieht; die kritische Periode ist überwunden, das Tier ist wieder munter und arbeitsfähig. Nicht alle Maultiere verhalten sich jedoch bei diesem Experimente gleich, die jungen weisen meistens keine Krankheitserscheinungen auf, reagieren also beinahe nicht und bilden kein Antitoxin. Was für mich bisher unerklärlich geblieben, ist die Thatsache, daß das Weibchen allein zur Antituberkulinbildung tauglich ist.

Junge, kräftige Maultiere (Männchen) eignen sich nicht zur Herstellung von Tuberkuloseheilserum. Um den Heilwert des Antituberkulins zu bestimmen, sucht man die nötige Minimaldosis, um die seit 6 Wochen tuberkulösen Meerschweinchen, bei Injektion von 0,01 ccm Tuberkulin, am Leben zu erhalten, oder man mischt so viel ccm antituberkulinhaltiges Serum mit so viel mg Tuberkulin, bis keine Reaktion, keine Temperaturerhöhung beim tuberkulösen Versuchstiere entsteht.

Das tuberkulinisierte Serum weist die gleichen Eigenschaften auf wie das Tuberkulin: Temperaturerhöhung bei nicht vorbehandelten tuberkulösen Versuchstieren, arterielle Hyperämie der tuberkulösen Herde, Nekrose und Ausstoßung von käsigen Gewebsteilen, partielle oder totale Vernarbung der Impfwunde beim Meerschweinchen; bei großen Dosen, Abnahme des Körpergewichts. Das Tuberkulin begünstigt die miliare Tuberkelbildung und stößt womöglich das Caseum heraus. Das antituberkulinhaltige Serum im Gegenteile erhöht niemals die Temperatur der tuberkulösen Versuchstiere, ja selbst bei Anwendung größerer Dosen, es wird keine arterielle Hyperämie, keine entzündliche Reaktion in den tuberkulösen Herden beobachtet, vielmehr giebt sich bald eine venöse Blutstauung durch bläuliches Aussehen der tuberkulös affizierten Organe kund; es entsteht keine Nekrose und Caseumausstoßung, die Verkäsung hört auf und wird nach und nach einfach resorbiert. Vernarbung ohne vorherige Nekrose der Ränder der Impfwunde, beständige und graduelle Zunahme des Körpergewichtes. Das Antituberkulin hindert die miliare Tuberkelentwickelung. Das Antituberkulin ist schon bei einem richtig

injizierten Maultiere am 40. Tage nach der intravenösen Impfung im Blute nachweisbar, aber meistens in sehr geringer Quantität, es müssen wiederholte Injektionen gemacht werden, um den Gehalt an Antitoxin zu erhöhen. Nach der ersten Einspritzung vom 40.—60. Tage liefert das Tier schwaches Antituberkulin. Vom 60. bis zum 100. bis 110. Tage wird nun die Gegenwart von Tuberkulin im Serum und Harne nachgewiesen. Ungefähr 130—140 Tage nach der Impfung wird nun aber auch die Gegenwart von Antituberkulin in der größten Wirksamkeit konstatiert, es nimmt jedoch alsdann allmählich wieder ab und das Tier muß zum zweitenmale inokuliert werden. Bringt man statt Tuberkelbouillon Tuberkulin in Anwendung, so beginnt man mit großen Dosen, z. B. 10—15 ccm reinen Tuberkulins subkutan; starkes Oedem, Abmagerung, allgemeine Schwäche halten infolgedessen 4 bis 5 Wochen an; immerhin ist 40—45 Tage nachher wieder Antituberkulin im Blute in größerer Menge vorhanden. Im allgemeinen werden die Antituberkulin liefernden Tiere 3—4 mal im Jahre inokuliert. Sehr alte, schwache, hinkende Tiere eignen sich nicht zu diesem Zwecke, sie gehen fast immer zwischen dem 70.—80. Tage nach der Impfung zu Grunde. Ich gebe den 20—30 Jahre alten, untarierten Maultieren (Weibchen) den Vorzug. Was die Behandlung tuberkulöser Meerschweinchen mit solchem Antituberkulin anbelangt, muß ich erwähnen, daß 1—2 cm Serum wöchentlich ausreichen, ein seit 3 Wochen tuberkulöses Meerschweinchen in 2—3 Monaten zu heilen; seit 14 Tagen inokulierte, in 1—2 Monaten. Bei seit mehr als 6 Wochen infizierten Meerschweinchen ist von einer absoluten Heilung kaum die Rede, da die Verallgemeinerung schon stattfindet und das Tier zu schwach geworden ist, um den Kosten seiner Heilung noch genügen zu können, wenn auch ein bedeutend längeres Ueberleben (1 Jahr und mehr) beobachtet worden ist.

Bei weniger empfänglichen Tieren wie das Kaninchen, kommt man fast in allen Fällen und in relativ kürzerer Zeit zum Ziele. Erst bei Ausbleiben der Tuberkulinreaktion werden die Injektionen ausgesetzt und das Versuchstier seziert. Schutzimpfungen mit Antituberkulin sind bisher resultatlos geblieben. Obgleich glänzende, dauernde Heilungen am Menschen mit diesem Antituberkulin, besonders bei Knochentuberkulose, konstatiert worden sind, will ich mir vorbehalten, später weiteres darüber zu berichten. Das so wichtige, unerläßliche Tierexperiment muß zuerst noch weiter verfolgt werden; zu diesem Zwecke stelle ich dieses Antituberkulin, so weit es mir möglich ist, unentgeltlich den Forschern zum Tierexperimente und Kontrolle zur Verfügung.

Schlußfolgerungen.

Das Schwierigste bei dieser so hochwichtigen Frage lag darin, ein Tier zu finden, das im stande ist, sich zu tuberkulisieren, um wieder zu genesen. Der Esel reagiert nicht, macht eine mechanische Miliartuberkulose der Lungen ohne Krankheitserscheinungen durch, bildet daher kein Antitoxin.

Alte Maultierweibchen reagieren sehr stark, erliegen bisweilen sogar, bilden aber Antituberkulin.

Das Pferd, sowie alle anderen versuchten Tierarten, ertragen die experimentelle Tuberkulisation nicht und gehen regelmäßig zu Grunde.

Moudon, 26. September 1896.

Vergleichende Desinfektionsversuche mit Jodoform und Xeroform.

Von

Bezirksarzt Dr. **W. Hesse**

in

Dresden-Strehlen.

Nach mehreren orientierenden Versuchen wurde am 21. Nov. 1895 folgender Versuch angestellt:

Es wurde mit 14 Agar-Agarplatten (Petri'sche Schalen), die $^1/_2$ Stunde lang der ab und zu bewegten Laboratoriumsluft ausgesetzt gewesen waren, wie folgt verfahren:

a) 5 Platten wurden mit Jodoform bestäubt, und zwar

No. 1 mit einer dünnen Schicht,
" 2 " " etwas dickeren Schicht,
" 3 " " ziemlich dicken Schicht,
" 4 zur Hälfte mit einer ziemlich dicken Schicht, während die andere Hälfte unbestäubt blieb, und
No. 5 zu je einem Viertel mit einer dünnen, etwas dickeren und ziemlich dicken Schicht, während das vierte Viertel unbestäubt blieb.

Das Bestäuben geschah in der Weise, daß der kleine Gazebeutel, der das Jodoformpulver enthielt, über dem Nährboden leise mit dem Finger beklopft wurde. Bei dünner Schicht lagen die Jodoformstäubchen so isoliert, daß sie auf dem Nährboden kaum zu erkennen waren; bei dickerer Schicht war der Nährboden mehr oder weniger gleichmäßig mit feinem Jodoformstaub überzogen; bei dicker Schicht erschien der Nährboden mit einem gelben Jodoformüberzuge bedeckt.

b) Weitere 5 Platten wurden, wie vorstehend beschrieben, mit Xeroform bestäubt.

c) 4 Platten blieben zur Kontrolle unbestäubt.

Mit den Petri'schen Schalen wurde in der vom Verf. in Bd. XXIII der Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten beschriebenen Weise verfahren.

Es ergab sich Folgendes:

1) Auf den Kontrollplatten entwickelten sich bis 23. Nov. 40—60 Kolonieen. Ein Teil derselben hatte die Neigung, sich schnell auf dem Agar-Agar zu verbreiten, so daß nach dem 23. Nov. eine Zählung der Kolonieen nicht mehr thunlich war.

2) Auf den Jodoformplatten entwickelten sich die Kolonieen zwar etwas langsamer, aber in nahezu derselben Zahl wie in den Kontrollplatten und in nahezu gleichmäßiger Verteilung, so daß die Dicke der aufgestäubten Jodoformschicht keinen ausgesprochenen Einfluß erkennen ließ.

3) Auf den Xeroformplatten entwickelten sich um so weniger Kolonieen, je dicker die Schicht aufgestäubt war. Während auf der dünnbestäubten Platte nahezu so viel (40) Kolonieen entstanden wie in den Kontrollplatten, wuchsen auf der etwas dicker bestäubten nur 10 und auf der ziemlich dick bestäubten nur 4 Kolonieen aus. Dasselbe Verhalten kam in der nur teilweise und mit verschieden dicken Schichten bestäubten Platte deutlich zum Ausdruck.

Hiernach erwies sich Jodoform als in geringem Grade wachstumsbehindernd, insofern die Kolonieen langsam wuchsen und geringe Neigung zeigten, sich flächenhaft über den Nährboden zu verbreiten, Xeroform dagegen wachstumshemmend und in dickeren Schichten entschieden wachstumsverhindernd.

Ueber Krystallbildung in den Nährmedien.

Von

Dr. J. Nowak und **Dr. S. Ciechanowski,**

Assistenten am Institute für pathol. Anatomie zu Krakau.

Es wäre vieleicht nicht der Mühe wert, einer ziemlich bedeutungslosen Erscheinung Erwähnung zu thun, hätte nicht Herr Marion Dorset in No. 6/7 dieses Blattes daraus etwas Charakteristisches und für eine Abart des Pyocyaneus angeblich Spezifisches gemacht.

Im Sommer vorigen Jahres haben wir die Beobachtung gemacht, daß in verschiedenen Agarkulturen unseres Museums ebensolche Krystallbildungen entstanden sind, wie sie Herr Marion Dorset vortrefflich beschrieben und abgebildet hat. Dieselben waren eine ebenso konstante und vielleicht noch üppigere Erscheinung wie im Falle des Herrn Dorset.

Die Erscheinung ist zum ersten Mal in allen, bereits frisch überimpften Agarkulturen des Bact. coli commune verschiedener Herkunft (7 Stämme) aufgetreten und machte sich bereits 1—2 Wochen nach Ueberimpfung der betreffenden Bakterienart bei Zimmertemperatur bemerkbar. Sie war ebenso, wie Herr Marion Dorset bemerkt, im Glycerinagar nicht zu konstatieren, und trat nur im gewöhnlichen Agar auf.

Um zu entscheiden, womit wir es denn eigentlich zu thun haben, wurden mehrere Proben angestellt, aus denen zu ersehen war, daß es sich wirklich nur um Salzkrystallbildung handelte, und daß dieselbe ebenso gut, ebenso üppig und konstant bei anderen Bakterienarten zu Tage tritt; insbesondere war sie auch in den Staphylo-

coccus-, Cholera- und Typhuskulturen sehr prägnant. In Erwägung der Konstanz und Nichtspezifität der Erscheinung haben wir von genaueren chemischen Untersuchungen Abstand genommen.

Die Erscheinung ist aber sofort verschwunden, um dann nicht mehr wiederzukehren, sobald wir die genannten Bakterienarten und -Stämme auf einen frisch bereiteten gewöhnlichen Agar überimpft hatten. — Sie war also augenscheinlich nur an eine einzige, etwas länger aufbewahrte, d. h. verhältnismäßig spät nach der Bereitung verbrauchte Agarportion gebunden.

Es lag nahe, die Erscheinung mit dem Austrocknen des Kulturmediums in Zusammenhang zu bringen; sie war aber auch noch dann zu konstatieren, wenn der alternde Agar mit gleichalteriger Bouillon derselben Provenienz aufgefrischt worden war. Aus dem Grunde sind wir geneigt, anzunehmen, daß die betreffenden Kulturmedien entweder von Hause aus eine abweichende chemische Zusammensetzung besaßen, oder aber, daß unter nicht näher bestimmbaren Einflüssen (vielleicht länger einwirkende hohe Sommertemperatur in südlich gelegenen Lokalitäten?) irgendwelche chemische Veränderungen eingetreten sind, welche sich erst unter dem Einflusse der eingeimpften Bakterien manifestierten, da in sterilen Eprouvetten die Krystallbildung niemals auftrat.

Andererseits aber scheint es uns außer jedem Zweifel zu liegen, daß die Krystallbildung mit der Art der geimpften Bakterien in keinem Zusammenhange steht. Wie gesagt, war die Erscheinung bei allen Arten und Abarten sehr konstant und üppig, vorausgesetzt, daß die betreffende Kultur auf der genannten, alternden Agarportion angelegt worden war.

Eben aus dem Grunde erscheint die Spezifität der von Herrn Marion Dorset beobachteten, identischen Erscheinung sehr problematisch, besonders deshalb, weil wir aus seiner Mitteilung gar nichts über die Provenienz und das Alter seiner Kulturmedien und über die damals herrschenden äußeren Temperaturverhältnisse erfahren.

Wir glauben, daß wir mit unserer kleinen Mitteilung einer unerwünschten und unnötigen Konfusion vorbeugen werden, die aus den Beobachtungen des Herrn Marion Dorset leicht erwachsen könnte, ist doch unser Institut möglicherweise nicht das einzige, wo etwas Aehnliches passierte.

Krakau, den 1. September 1896.

Original-Referate aus bakteriologischen u. parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Aus dem hygienischen Institute der Universität Bonn [1]).

Ueber den Bacillus pneumoniae Friedländer's und verwandte Bakterien.

Von

Dr. Max Wilde.

Bald nachdem Friedländer den nach ihm benannten Mikroorganismus entdeckt hatte, mehrten sich die Funde von ähnlichen Bakterien in den verschiedensten Medien, welche teils als neue Arten beschrieben, teils als mehr oder minder abweichende Varietäten bezeichnet wurden; so entdeckten Frisch, Paltauf und Eiselsberg die (Rhino-) Sklerombacillen, Loewenberg und Abel die Ozaenabacillen; Escherich fand im Milchkote den Bacillus lactis aërogenes, Hueppe in saurer Milch den gewöhnlichen Erreger der sauren Milchgärung; auch bei Cystitis und Nephritis wurden von verschiedenen Seiten sehr nahestehende Mikroorganismen gefunden. Da Friedländer großen Wert auf das Vorhandensein einer Kapsel gelegt hatte, so faßte man die genannten Bakterien auch unter dem Namen Kapselbacillen zusammen. Zu diesen gesellten sich weiterhin die von Fasching, R. Pfeiffer, Passet, Bordoni-Uffreduzzi, v. Dungern, Mori, Loeb, Nicolaier, Geßner und Anderen beschriebenen Bacillen. Um eine bessere Uebersicht über diese weitverbreitete Bacillengruppe zu gewinnen, hat Verf. auf Veranlassung von Kruse in Bonn 25 derselben angehörige Kulturen in einheitlicher Weise sowohl in Hinsicht auf ihre Morphologie und ihre Wachstumserscheinungen, wie auf ihr pathogenes Vermögen untersucht. Die hierzu verwendeten Kulturen wurden teils im Laboratorium vorgefunden wie ein Friedländer'scher und ein Sklerombacillus, teils von auswärts bezogen, nämlich zwei weitere Kulturen der Sklerombacillen (darunter eine von Prof. Paltauf), je eine Kultur des Friedländer'schen und des Stern'schen Bacillus, und ein Proteus capsulatus hominis von Bordoni-Uffreduzzi (aus Král's Laboratorium). Zum größten Teile aber wurden sie aus geeignetem Materiale selbst gezüchtet, nämlich je eine Kultur aus der Luft, der Erde, normalen Faeces, Pharynxschleim und dem eiterigen Inhalte einer Lungencaverne, je zwei Kulturen aus dem Sekrete zweier eiteriger Rhinitiden und aus frischen cystitischen Harnen, ferner zwei Kulturen des Bacillus lactis aërogenes aus normalem Milchkote, zwei Milchsäurebacillen, drei Kulturen des Ozaenabacillus und endlich zwei Kulturen eines unter dem Namen Ba-

1) Inaug.-Dissert. Bonn. 1896.

cillus lactis innocuus beschriebenen Mikroorganismus, von denen die eine aus dem Milchkote eines Säuglings, die andere aus frischer Milch isoliert wurde.

In morphologischer Beziehung ergab sich unter allen diesen Kulturen kein Unterschied, alle zeigen in der Regel die Form eines plumpen Stäbchens, doch kommen je nach dem Alter der Kultur und der Art des Nährbodens sehr erhebliche Schwankungen in Form und Größe vor. Alle sind unbeweglich, auch der vom Entdecker als beweglich bezeichnete Stern'sche Bacillus, bilden keine Sporen und wachsen im ganzen üppig auf den gewöhnlichen Nährböden; Kapselbildung wird gelegentlich bei allen, besonders im Tierkörper, beobachtet, doch ohne jegliche Regelmäßigkeit. Der Gram-schen Färbungsmethode sind sie nicht zugänglich, auch nicht die Sklerombacillen; es scheint, daß das Verhalten gegen diese Methode von der Natur des Nährbodens oder bei Schnitten durch das Härtungsverfahren beeinflußt wird; so fand Verf. häufig, daß in Präparaten aus dem Rückenmarke von Meerschweinchen oder Mäusen, die mit einer dieser Kulturen intraperitoneal infiziert waren, die dort vorhandenen Bacillen die Gram'sche Färbung sehr schön annahmen, während die in dem peritonitischen Exsudate vorhandenen entfärbt wurden (natürlich wurde durch Kulturen die Identität dieser Bacillen nachgewiesen); ähnlich berichtet Paltauf, daß in Organschnitten, die in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet wurden, auch die Friedländer'schen Bacillen sich der Gram'schen Färbung zugänglich zeigten; neuerdings hat Schmidt auch experimentell gezeigt, daß nach längerer Kultivierung auf fetthaltigem Nährboden das Bacterium coli commune diese Färbung annimmt. Die Bemühungen des Verf.'s blieben in dieser Hinsicht bisher erfolglos, jedenfalls ist es geraten, zur Beurteilung des Verhaltens eines Bakteriums gegen die Gram'sche Methode nur Präparate von Reinkulturen auf unseren gewöhnlichen Nährböden zu benutzen.

Auf Gelatineplatten wachsen unsere Bakterien üppig, ohne Verflüssigung des Nährbodens. Die Kolonieen zeigen besonders bei alten Kulturen eine auffallende Variabilität; bei fast allen diesen Bakterien, auch bei den Sklerom-, Ozaena- und Friedländer'schen Bacillen konnten Kulturen gezüchtet werden, welche statt der typischen kuppenförmigen, glattrandigen Kolonieen auch solche Wachstumsformen wie das Bacterium coli commune, also flache, durchsichtige, unregelmäßig umrandete Kolonieen, zeigten, so daß man geradezu allgemein eine dem Bacterium coli ähnliche und eine dem Aërogenes ähnliche Varietät unterscheiden kann; andererseits gelang es Verf., von einzelnen Kulturen der Friedländer'schen, Aërogenes- und Cystitisbacillen Varietäten mit schleimigen, kuppenförmigen, mehr durchsichtigen oberflächlichen Kolonieen, welche durchaus denen der Sklerom-, Ozaena- und Rhinitisbacillen glichen, zu erhalten.

Stichkulturen in Gelatine, sowie Kulturen auf schrägem Agar und in gewöhnlicher Bouillon lieferten keine erwähnenswerten Unterschiede; bei ersteren wurde die Braunfärbung der Gelatine, außer bei den Friedländer'schen Bacillen, auch sehr ausgesprochen bei dem

Bacillus aus Faeces, und weit schwächer beim Bacillus lactis innocuus, Proteus capsulatus, einem Sklerombacillus und den beiden Aërogenes beobachtet; Indolbildung rief nur der Bacillus aus Erde hervor. Das Verhalten in den zuckerhaltigen Nährböden, 1 Proz. Traubenzuckeragar, 2 Proz. Milchzuckerbouillon, und in Milch ist verschieden. Auf Stichkulturen in Zuckeragar bildeten die drei Sklerombacillen, die beiden Kulturen des Bacillus lactis innocuus, zwei Ozaenabacillen und ein Rhinitisbacillus kein Gas; sehr reichliche Gasbildung verursachten der Lungenbacillus, der Bacillus aus Erde und die zwei Aërogenes; bei den übrigen war sie mäßig. Dementsprechend war die Säurebildung in Milchzuckerbouillon bei ersteren im allgemeinen am geringsten, ja die beiden Bacilli lactis innocui bildeten sogar ganz geringe Mengen Alkali; die gleiche Erscheinung zeigte auffallenderweise auch der Bacillus aus Faeces, der in Traubenzuckeragar ziemlich starke Gärungserscheinungen hervorrief; die stärkste Säureproduktion wurde beim Lungenbacillus und Bacillus aus Erde beobachtet. Milchgerinnung zeigte sich konstant nach 1—4 Tagen bei den Aërogenes-, Cystitis- und Milchsäurebacillen, dem Bacillus aus Erde, dem Lungen- und dem Stern'schen Bacillus; die dem Bacterium coli ähnlichen Varietäten hatten dies Vermögen verloren, die schleimigen dagegen nicht.

Die ammoniakalische Zersetzung des Harnes verursachte keine Kultur, im Gegenteil war eine geringe Säurebildung in demselben zu bemerken. Das Wachstum auf Kartoffeln ergab bei ausgedehnter Prüfung auf verschiedenen Kartoffelsorten und bei Zimmer- und Bruttemperatur solche Schwankungen in dem Verhalten der einzelnen Kulturen, daß dasselbe zur Differenzierung derselben nur mit großer Vorsicht benutzt werden kann; bei fast allen wurden gelegentlich Braunfärbung der Kartoffel und Gasblasen in der oft sehr üppigen Bacillenmasse beobachtet; im übrigen muß zu diesem Punkte auf das Original verwiesen werden.

Das pathogene Vermögen wurde an weißen Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen untersucht. Mäuse zeigten sich bei subkutaner Impfung wenig empfänglich — entgegen der Abel'schen Aufstellung — auch für die Ozaenabacillen; bei intraperitonealer Infektion trat gleichfalls erst bei relativ großen Dosen der Tod unter Septikämie und Peritonitis ein. An Meerschweinchen wurden die meisten Versuche angestellt, unter steter Berücksichtigung der Temperatur des Versuchstieres, die übrigens auch normalerweise erheblichen Schwankungen unterliegt. Bei intraperitonealer Infektion genügt bei den meisten daraufhin untersuchten Kulturen $^1/_{10}$ frischer Agarkultur, um den Tod des Tieres in 24 Stunden herbeizuführen, der Exitus letalis erfolgt unter bedeutender Temperaturabnahme bis 26° C; die Sektion ergiebt mehr oder minder starke eiterige Peritonitis und Septikämie. Am virulentesten erwiesen sich der Bacillus lactis aërogenes, der Bacillus aus Erde und der Lungenbacillus. Bei subkutaner Impfung tritt nach einigen Versuchen Eiterung ein. Kulturen, welche durch Hitze oder Chloro-

form abgetötet wurden, können in entsprechend größeren Dosen ebenfalls den Tod unter starker Temperaturabnahme herbeiführen.

Für Kaninchen sind diese Bacillen — es wurden in dieser Hinsicht 10 Kulturen untersucht — ebenfalls pathogen, auch der Friedländer'sche Bacillus, einmal schon in einer Dosis von $^1/_{10}$ Agarkultur; sie erregen dort dieselben Affektionen wie beim Meerschweinchen, oder die Tiere sterben bei größeren Dosen langsam unter oft ganz enormer Abmagerung, so daß eine Immunisierung gegen dieselben nur in einem Falle — bei 20 hierzu verwendeten Kaninchen — gelang. Das Serum dieses gegen einen Sklerombacillus immunisierten Kaninchen war bei Prüfung an Meerschweinchen sowohl gegen diesen selbst wirksam, als auch gegen den Friedländer'schen Bacillus; gegenüber einem Ozaenabacillus zeigte sich nur ein günstiger Einfluß auf die Temperatur.

Als Schlußfolgerung ergiebt sich unzweifelhaft, daß alle diese in ihren morphologischen und biologischen Verhältnissen so ähnlichen Bacillen zu einer Gruppe vereinigt werden müssen; ob dieselben aber überhaupt nur als Varietäten ein und desselben weitverbreiteten Mikroorganismus aufzufassen sind, glaubt Verf. nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse noch unentschieden lassen zu müssen. Um eine bessere Uebersicht über die große Anzahl der beschriebenen „Arten“ dieser Gruppe zu erhalten, kann man dieselben in gewisse Typen scheiden; berücksichtigt man hierbei hauptsächlich die durch diese Bacillen bedingten Gärungserscheinungen, so erhält man folgende Reihe:

1. Typus: Bacillus lactis innocuus.

Kuppenförmige, porzellanartige oder flachere, Bacterium coli-ähnliche Kolonieen auf Gelatineplatten, keine Gasbildung in Traubenzuckeragar, keine Säurebildung, sondern Alkalibildung in Milchzuckerbouillon, keine Koagulation der Milch, keine Indolbildung, grau-bräunliches Wachstum auf Kartoffeln, keine Gasbildung auf denselben, sehr geringe Pathogenität für Versuchstiere.

2. Typus: Sklerombacillus.

Schleimige, kuppenförmige Kolonieen auf Gelatineplatten, keine Gasbildung in Traubenzuckeragar, keine oder sehr geringe Säurebildung in Milchzuckerbouillon, keine Koagulation der Milch, keine Indolbildung, hellgraues, durchsichtiges Wachstum auf Kartoffeln, gelegentlich Gasbildung auf derselben, mittlere Pathogenität für Versuchstiere.

3. Typus: Bacillus pneumoniae Friedlaender.

Kuppenförmige, porzellanartige Kolonieen auf Gelatineplatten, Gasbildung in Traubenzuckeragar, Säurebildung in Milchzuckerbouillon, keine Koagulation der Milch, keine Indolbildung, rahmartiges, etwas gelbliches Wachstum auf Kartoffeln, meist mit starker Gasbildung auf denselben, mittlere bis starke Pathogenität für Versuchstiere.

4. Typus: Bacillus aërogenes.

Kuppenförmige oder mehr flachere, Bacterium coli-ähnliche Kolonieen auf Gelatineplatten, reichliche Gasbildung in Traubenzuckeragar, Säurebildung in Milchzuckerbouillon, Koagulation der Milch, keine Indolbildung, üppiges Wachstum auf Kartoffeln mit Gasbildung, starke Pathogenität für Versuchstiere.

5. Typus: Bacillus coli immobilis.

Flache, Bacterium coli-ähnliche oder kuppenförmige Kolonieen auf Gelatineplatten, Gasbildung in Traubenzuckeragar, Säurebildung in Milchzuckerbouillon, Koagulation der Milch, Indolbildung, schwankende Gasbildung auf Kartoffeln, mittlere oder starke Pathogenität für Versuchstiere.

Dem ersten Typus würden die beiden Kulturen des Bacillus lactis innocuus angehören; dem zweiten die 3 Sklerombacillen, 2 Ozaenabacillen und 1 Rhinitisbacillus; dem dritten Typus die beiden Friedländer'schen und der Luftbacillus; dem vierten Typus die Aërogenes-, Cystitis- und Milchsäurebacillen, sowie der Stern'sche und der Lungenbacillus. Zum letzten Typus gehört mit Rücksicht auf seine Indolbildung der Bacillus aus Erde.

Als Uebergangsformen zwischen dem zweiten und dritten Typus würden einerseits vermöge ihrer Gasbildung in Traubenzuckeragar und stärkeren Säurebildung in Milchzuckerbouillon der dritte Ozaenabacillus und der zweite Rhinitisbacillus zu betrachten sein, andererseits wegen seiner mehr schleimigen Kolonieen der Rachenbacillus. Der Faecesbacillus und der Proteus capsulatus hominis könnten als Bacterium coli-ähnliche Varietäten des Friedländertypus angesehen werden, ersterer mit der Eigentümlichkeit, in Milchzuckerbouillon keine Säure, sondern Alkali zu bilden, letzterer ausgezeichnet durch seine geringe Pathogenität; beide bilden dadurch wieder einen Uebergang zum Typus des Bacillus lactis innocuus. Eine noch größere Zahl von Uebergängen ergiebt sich unter Berücksichtigung der auf künstlichen Nährböden erzielten Varietäten. Die eingangs erwähnten sogenannten Kapselbacillen würden je nach ihrem Verhalten in Traubenzuckeragar, Milchzuckerbouillon und Milch, sowie etwaiger Indolbildung dem einen oder anderen Typus angehören.

Der gewöhnliche Erreger der Milchgerinnung ist jedenfalls identisch mit dem Bacillus lactis aërogenes; dieser ist so der verbreitetste, wichtigste und virulenteste Vertreter der ganzen Gruppe; er hat außerdem den Vorteil, daß er jederzeit leicht aus saurer Milch oder den Säuglingsfaeces in seiner typischen Form zu züchten ist, welcher Vorteil dem bekanntesten Repräsentanten, dem Friedländer'schen Bacillus, leider durchaus fehlt. Daher ist es wohl gerechtfertigt, diese ganze Gruppe als Aërogenesgruppe zu bezeichnen; die hauptsächlichsten Eigenschaften derselben sind: die Form eines plumpen Stäbchens, die Unbeweglichkeit, die leichte Färbbarkeit mit den gewöhnlichen Anilinfarben, das negative Verhalten

zur Gram'schen Methode, der Mangel der Sporenbildung, die leichte Kultivierbarkeit auf künstlichen Nährböden, das üppige, nicht verflüssigende Wachstum auf Gelatine, endlich das Unvermögen, die ammoniakalische Zersetzung des Harnes zu erregen. Für die Zugehörigkeit zu einem der aufgestellten Typen ist in erster Linie maßgebend das Verhalten in den zuckerhaltigen Nährböden und die Indolbildung, in zweiter Linie die Beschaffenheit der oberflächlichen Kolonieen auf Gelatineplatten, das Wachstum auf Kartoffeln und die Pathogenität.

Am nächsten verwandt mit dieser Aërogenesgruppe ist die des Bacterium coli commune; einzig und allein die Beweglichkeit ist das unterscheidende Merkmal, weder die Form der Bacillen, noch das Aussehen der Kolonieen auf Gelatineplatten und das Wachstum auf Kartoffeln können für eine sichere Differentialdiagnose verwertet werden. Sollte sich auch die Beweglichkeit als eine variable Eigenschaft erweisen, so fiele jede Berechtigung zur Trennung dieser beiden Gruppen fort. Autoreferat.

Bakteriologische und parasitologische Kongresse.

Troisième Congrès français de médecine interne.

Tenu à Nancy du 6 au 10 août 1896 [1]).

De la contagiosité de la Lèpre par la vaccine.

Auchè und **Carrière** berichten über die Frage der Ansteckungsfähigkeit der Lepra durch die Impfung, welche sie bejahen. Sie revaccinierten einen Leprakranken und impften auf anscheinend gesunden und auf kranken Hautpartieen. Ueberall entwickelten sich Impfpusteln, in deren Inhalt sich Leprabacillen fanden.

Immunisation et sérothérapie antistaphylococciques.

Capman immunisierte Hunde mit Staphylokokkengift, welches er durch Filtrieren von 25-tägigen Peptonbouillonkulturen erhielt, und welches in sehr kleinen Dosen krankmachend, in großen tödlich wirkt. Das Serum dieser Hunde besitzt baktericide und antitoxische Eigenschaften. Doch darf es nicht zu früh entnommen werden, da es sonst stark toxisch wirkt. Dies Serum besitzt, am Meerschweinchen und Kaninchen geprüft, sowohl schützende wie heilende Wirkung gegen die Kulturen und das Gift der Staphylokokken, die im normalen Serum nicht vorhanden sind.

Denys bemerkt dazu, daß van der Velde das Staphylokokkengift unter dem Namen Leucocidin dargestellt hat. Dieses vernichtet in vitro und im Tierkörper die Leukocyten.

1) La Semaine médicale. 19 août 1896.

Des lésions de l'intestin étranglé ou engoué et du passage des microbes à travers ses parois.

Bosc berichtet auf Grund seiner mit Blanc zusammen angestellten Experimente über die anatomischen Veränderungen im abgeschnürten Darm, über den Befund von Mikroben im Gewebe und den Mechanismus des Ein- und Durchwanderns der Mikroben.

Die erste makroskopische Schädigung dokumentiert sich durch Verfärbung des Darmstückes, die vom rötlichen Ton zu einem schwärzlichen Braun übergeht. Dann erscheinen Ekchymosen und größeren Blutungen unter dem Peritonealüberzug. Auf der Mucosa spielt sich zunächst derselbe Prozeß ab, dann kommt es über diesen Blutungen zu Epithelverlust und Ulcerationen.

Je mehr der Darm sich verfärbt, desto brüchiger wird er. Der Inhalt ist anfangs eine mit Gas gemischte bräunliche Flüssigkeit, später wird er blutig. Die histologischen Veränderungen sind Infiltration, Epithelverlust, schließlich Nekrose der Schleimhaut. Im engsten Zusammenhange stehen die Ekchymosen mit der Nekrose, zu welchem hauptsächlich die Thätigkeit des Bacterium coli und dessen Toxine beitragen. Solange sich kein Epithelverlust zeigt, finden sich auch in der Darmwand keine Mikroben. Ist jedoch ein solcher vorhanden, findet sich Bacterium coli in der Mucosa, Submucosa und dem Peritonealüberzug, den Gefäßen folgend, längs welchen die Bakterien von den Zotten ausgehend eindringen.

De la transmission du cancer humain à l'animal; sérothérapie du cancer.

Dubois erhielt durch Einspritzen von zerriebenen Krebsmassen in mehreren Fällen Geschwülste, welche er für Krebs hält. Mit dem Serum so geimpfter Tiere behandelte er 3 Fälle von Krebs. Er spritzte das Serum und gleichzeitig einige Tropfen Alkohol mit Spuren von Jod versetzt in oder in die Nähe des Tumors ein. In einem Falle soll durch fibrinöse Umwandlung nach 45 Tagen Heilung, das zweite Mal Besserung erfolgt sein, im dritten Falle wurde das Wachstum der Geschwulst zum Stillstand gebracht.

Bard bemerkt dazu, daß die bei den Tieren erhaltenen Tumoren Entzündungsprodukte seien. Durch das Einspritzen des Serums, besonders aber durch den Alkohol und das Jod, sind lokale, zuweilen wohl nützliche Entzündungen, hervorgerufen.

Dubois will die Krebsnatur seines künstlich erzeugten Tumors durch das Vorhandensein von verzweigten und embryonalen Zellen beweisen, was Bard zurückweist. Marx (Berlin).

Referate.

Klein, On the abilities of certain pathogenic microbes to maintain their existence in water. (Annual Report of the Local Government Board 1894—95.)

Die Klein'sche Abhandlung reiht sich den zahlreichen über diese Frage bereits erschienenen Arbeiten an. Er stellte seine Versuche mit 24—48-stündigen Cholera- u. Typhus-Kulturen an, von denen er je 1 Platinöse in 100 ccm einer jeden Wasserprobe einimpfte. Aus den Wasserproben wurde dann die Menge der eingeimpften Bakterien sofort für 1 ccm bestimmt und ihre Lebensdauer durch fortgesetzte Plattenuntersuchungen beobachtet.

Es zeigte sich bei der ersten Versuchsreihe mit sterilisiertem destillierten Wasser, daß Typhusbacillen selbst nach 3 Monaten noch lebensfähig waren, nachdem sie anfänglich eine Vermehrung, dann eine Verminderung ihrer Zahl erfahren hatten.

Choleravibrionen waren schon nach 14 Tagen auch durch das Peptonwasserverfahren nicht mehr nachweisbar.

Gleiche Versuche wurden nun mit 3 Londoner Gebrauchswässern angestellt, 2 Oberflächenwässern (Themse und Lea River) und einem aus Kalkboden stammendem Quellwasser.

Mit diesen Wässern wurden die folgenden Versuche angestellt:

1) nach vorhergehender Filtration durch Chamberland;
2) nach vorherigem Aufkochen (mit Choleravibrionen);
3) nach vorausgegangener fraktionierter Sterilisation bei 65—70° C.

Bei dem vorher filtrierten Londoner Wasser stellte sich für Typhusbakterien heraus, daß sich in dem kalkhaltigen Quellwasser die Typhusbakterien länger hielten als in den beiden Flußwässern, aus denen nach 11 Wochen die Bacillen verschwunden waren. Choleravibrionen hielten sich länger als 5 Wochen in dem filtrierten Londoner Wasser.

Die vorher aufgekochten Wässer wurden geimpft zu je 10 ccm mit je 3 Tropfen einer verflüssigten Choleragelatinekultur, so daß also eine beträchtliche Menge Nährmaterial eingeführt wurde. Noch nach 3 Monaten waren die Choleravibrionen hier sehr reichlich vorhanden.

Versuche mit vorher filtriertem und sterilisiertem Londoner Wasser führten zu folgenden Resultaten:

Typhusbakterien, die von einer Agarkultur auf 100 ccm Wasser geimpft waren, verschwanden aus dem Themsewasser nach 85 Tagen, in den beiden anderen Wässern waren sie nach jener Frist an Zahl geringer, aber doch noch nachweisbar. Auch Choleravibrionen waren noch nach 85 Tagen nachweisbar. Wurden von beiden Bakterien erheblich weniger geimpft, so waren sie schon nach 40 Tagen aus dem Themsewasser verschwunden, in den anderen beiden noch nachweisbar.

Von besonderem Interesse mußte es sein, das gewöhnliche Lon-

doner Wasser ohne vorhergehende Filtration oder Sterilisation in ihrem Verhalten auf Typhus und Cholera zu prüfen. Es stellte sich heraus, daß Choleravibrionen auch im Kampf mit den anderen Wasserbakterien sich noch nach 42 Tagen lebenskräftig zeigten. Typhusbacillen waren nach 36 Tagen nur noch im Themsewasser, nach 42 Tagen in keinem der Wässer mehr auffindbar.

Endlich hat Klein noch mit 3 anderen Wässern den letztgenannten entsprechenden Versuch angestellt, und zwar mit einem harten Quellwasser, mit Regenwasser und mit Wasser aus einem See bei West Harting in Lussex. Aus dem Quellwasser waren Typhusbakterien nach 5 Tagen verschwunden, in den anderen Wässern Cholera- und Typhusbakterien noch nachweisbar.

Versuche, die Verf. mit Bact. coli daneben anstellte, führten ihn zu dem Ergebnis, daß sich Bact. coli in Wasser nicht lebenskräftiger erweist als der Typhusbacillus.

Von den so gewonnenen Resultaten erscheint von Wichtigkeit, daß sich Cholerabakterien im Themsewasser noch nach 42 Tagen nachweisen ließen, und daß die Choleravibrionen sich im allgemeinen länger nachweisen ließen als die Typhusbakterien. Wenn Verf. auch mit der eingeführten Kulturmenge eine Zugabe künstlichen Nährbodens zu den Wasserproben nicht vermeiden konnte, so werden, wie Verf. bemerkt, unter natürlichen Verhältnissen die Fortpflanzungsbedingungen kaum ungünstiger sein, wenngleich die Schwankungen der Außentemperaturen jedenfalls eine ganz andere Einwirkung auf das Wachstum der Bakterien untereinander haben, als die doch immerhin gleichmäßigere Wärme der Laboratoriumsräume.

Beachtenswert erscheint endlich der auch von anderer Seite gemachte Hinweis des Verf.'s, bei Untersuchungen auf pathogene Bakterien so zu verfahren, daß man große Massen des verdünnten Wassers filtriert uud den Schlamm untersucht. Er selbst giebt an, so in mehreren Fällen Typhusbacterien in Wässern gefunden zu haben.

Vagedes (Berlin).

Pesina und **Honl**, Beitrag zur Kenntnis der associativen Wirkung der Bakterien. (Intern. Klin. Rundschau. 1894. Nr. 49 u. 50.)

Die Verff. wollen sekundäre Infektion und Mischinfektion von einander scharf geschieden wissen. Die sekundäre Infektion besteht darin, daß zu dem primären Erreger ein zweiter pathogener Mikroorganismus, vorzüglich aus der Reihe der Kokken, insbesondere der Streptococcus hinzutritt, welcher an der Fortentwickelung des primären Prozesses keinen Anteil nimmt, sondern ganz selbständig einen zweiten neuen septischen Zustand hervorruft.

Als Mischinfektion oder multiple gemeinschaftliche Infektion bezeichnen die Verff. folgende Fälle:

1) Zwei qualitativ verschiedene Mikrobenarten, deren selbständige Pathogenese oder Virulenz dahingestellt sein mag, dringen in den Organismus ein und erzeugen durch ihre gemeinschaftliche Wirkung, sich gegenseitig verstärkend, einen bestimmten pathologischen Prozeß. Verlauf, Intensität, Prognose ist wesentlich ungünstiger, als dort, wo

die Infektion nur durch eine von beiden Bakterienarten hervorgerufen worden ist. Als Beispiel für diese Form citieren Pesina und Honl einen Fall von Meningitis nach Otitis media, in dem Bacillus Friedländer und pyocyaneus als Erreger gefunden wurden. Die durch den Bacillus Friedländer bedingten Meningitiden sind äußerst selten, noch seltener aber ist der Befund von Bacillus pyocyaneus. Beide Bacillenarten hätten ja oft Gelegenheit, der eine aus dem Ohr, der andere aus der Mundhöhle auf die Hirnhäute zu gelangen; es scheine jedoch, als ob jeder derselben allein nicht (oder selten, Ref.) imstande sei, eine Meningitis zu erzeugen, während sie es vereint vermöchten.

2) Die zwei oder mehreren Mikrobenarten dringen nicht gleichzeitig in den Körper ein. Es kann durch die eine bereits ein bestimmter pathogener Zustand verursacht sein, als die zweite eintritt. Diese zweite Art bewirkt nun aber nicht wie bei der sekundären Infektion einen neuen vom schon vorhandenen Krankheitszustand verschiedenen Prozeß, sondern trägt zur Verschlimmerung des schon vorhandenen pathologischen Vorganges bei. Die Verff. liefern einen selbstbeobachteten Fall als Beispiel: Ein Patient erkrankte mit den Erscheinungen einer Basilarmeningitis und gleichzeitig einer kroupösen Pneumonie. Mit einem Male veränderte sich das Bild der Meningitis insofern, als die Symptome einer Konvexitätsmeningitis auftraten. Verff. nehmen an, daß in diesem Moment zu den die Basilarmeningitis veranlassenden Tuberkelbacillen Pneumokokken hinzutraten, denen die diffuse Hirnhautentzündung zuzuschreiben ist. Die Sektion ergab beide Mikroorganismenarten in der Schädelhöhle, an der Basis die Tuberkelbacillen, an der Konvexität die Pneumokokken in der Ueberzahl. Rudolf Abel (Hamburg).

Barbacci, Ottone, Ueber die feineren histologischen Alterationen der Milz, der Lymphdrüsen und der Leber bei der Diphtherieinfektion. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Siena.] (Centralbl. f. allg. Path. und pathol. Anat. Bd. VII. 1896. No. 8/9.)

Verf. hat die bei Diphtherie in Milz, Lymphdrüsen und Leber sich abspielenden pathologischen Erscheinungen einer erneuten histologischen Untersuchung unterzogen mit den neuesten und besten Hilfsmitteln, welche die Technik heute darbietet. Er giebt in seiner interessanten Mitteilung zunächst die den Gegenstand betreffenden Litteraturangaben. Uebergehend zu seinen eigenen Beobachtungen, teilt er zunächst die Resultate seiner Milzstudien mit. Pulpa und Follikel zeigen beide Läsionen, die der letzteren sind die bedeutenderen. Sie äußern sich als mehr oder weniger deutliche Schwellung, zum größten Teil hervorgerufen durch eine ausgesprochene Zellhyperplasie und kleinzellige Infiltration, sowohl des Follikels selbst, wie der ihn umgebenden Pulpa.

Im Centrum der Follikel kann man häufig große Zellen von epithelioidem Aussehen finden. Der Malpighi'sche Follikel ist durch lokalisiertes Oedem stark vergrößert. Dieses Oedem umfaßt entweder den ganzen Follikel, oder nur das Centrum, oder auch bloß

die Randzonen. Die Gefäße des Follikels sind blutarm, selten sind Kongestionszustände, noch seltener echte Hämorrhagieen. In den Elementen beobachtet man bisweilen echte Karyokinese, häufiger ist jedoch Zerfall der Formbestandteile und Nekrose. Die nekrobiotischen Herde bestehen aus formloser Anhäufung von Protoplasma, dicht bestreut mit Kernfragmenten. Bisweilen trifft man in der Nähe dieser Herde große Zellen, die in ihr Protoplasma große Mengen dieser chromatischen Granulationen aufgenommen haben. Fibrinausscheidung wird selten beobachtet, häufiger hyaline Degeneration. Diese ist hervorgegangen bald aus Degeneration der Follikelscheide, bald der des Lymphnetzes der Follikel oder der Zellelemente, bald der der Kapillarwände. Die bedeutendste Veränderung der Pulpa dokumentiert sich als Zellenhyperplasie in der Umgebung der Follikel und längs der arteriellen Gefäße. Die Blutdurchströmung ist der Intensität nach sehr verändert, manchmal finden sich parenchymatöse Hämorrhagieen. Bisweilen finden sich Elemente in karyokinetischen Phasen. Echte nekrobiotische Herde finden sich niemals. Sehr selten trifft man ockerfarbiges Pigment an. Fibrinfilamente sind selten zwischen den Elementen der Pulpa, ein wenig häufiger in den Gefäßen. Hyaline Degeneration ist selten und betrifft nur das Netz in der Nähe der Malpighi'schen Follikel.

Die histologischen Veränderungen der Lymphdrüsen zerfallen in zwei Teile. Mehr oder weniger umschrieben sind Schwellung der genuinativen Centren, welche bald gleichförmig mit Leukocyten infiltriert sind, am häufigsten mit einem Hof von Leukocyten an der Peripherie und einem helleren Centrum.

In einzelnen Fällen sehr auffallend, wenn auch nicht gerade häufig, ist die Gegenwart von Mitosen.

Sehr häufig sind Erscheinungen von Kernfragmentation in Form von Zonen oder umschriebenen Herden, vorwiegend im genuinativen Centrum. Hier beobachtet man ziemlich oft die Erscheinung von Phagocytismus der Art, daß fast alle durch Zerfall der Kerne entstandenen Chromatinkörnchen im Protoplasma phagocytischer Elemente eingeschlossen sind.

Echte Nekrose findet sich bald auf die genuinativen Centren beschränkt, bald im Drüsenparenchym zerstreut.

Oedeme und Hämorrhagieen beobachtet man in den nekrobiotischen und nekrotischen Herden.

Mehr diffus auftretend ist eine meist bestehende Hyperämie, manchmal greift aber auch weitgehende Anämie der Drüsen Platz. Die diese Zustände begleitenden Hämorrhagieen sind bald punktförmig, bald mehr oder weniger ausgedehnt, meist sind sie in der Rindensubstanz gelegen und jüngsten Ursprungs.

Ein in verschiedener Intensität auftretendes Oedem der Drüsen bildet eine gewöhnliche Läsion.

Zellhyperplasie ist häufig, aber nicht konstant. Seltener in dem hier und da zu beobachtenden Kernzerfall und Karyolysis.

Epitheloide Zellen, besonders in den Follikeln und Strängen, können vorkommen, aber auch ganz fehlen. In Einzelfällen bemerkt

man zahlreiche in Karyokinese befindliche Elemente im Drüsenparenchym.

Läsionen der Gefäßendothelien bestehen wesentlich in mehr oder weniger deutlicher Schwellung der Endothelzellen und ihrer Kerne, sowie in beginnender teilweiser Abschuppung derselben. Sie zeigen sich in mehr oder weniger ausgedehnten Strecken, besonders in der Rindensubstanz.

Fibrin kann in sehr verschiedenen Quantitäten im Drüsenparenchym auftreten. Nicht selten findet man Fibrinfilamente im Sinus. Sitz von Fibrinniederschlägen sind häufiger die nekrobiotischen Herde. In echten nekrotischen Herden fehlt es hingegen beständig.

Sehr häufig ist hyaline Degeneration.

Diese Veränderungen ergreifen beim diphtherischen Prozeß zunächst die Drüsen des Kieferwinkels, bei abwärtssteigendem Kroup aber auch die Hals- und Bronchialdrüsen.

Die Leber zeigt Erkrankungen im Gebiete der Kapillaren, bestehend in teilweise ganz außerordentlichen Erweiterungen und Konfluieren der einzelnen Aestchen. In den Kapillaren findet man einen Ueberfluß von Leukocyten und ganze Blöcke chromatischer Substanz, herrührend vom Zerfall der Leukocyten. Das Endothel ist aufgequollen, häufig abgehoben. Nicht selten beobachtet man hyaline Degeneration. Bisweilen trifft man im Leberparenchym ganz frische Hämorrhagieen.

Sehr häufig beobachtet man eine ausgesprochene Verschiebung des Balkennetzes der Leber. Auf mehr oder weniger große Strecken hin zeigen die Leberelemente sich in einem hydropischen Zustande. Das Protoplasma ist heller, die spärlichen Granulationen gruppieren sich um den Kern oder sind gegen die Peripherie gedrängt. Fettdegeneration tritt meist nur in beschränkten Zonen auf. Karyokinese wird weder in den Gefäßendothelien noch in den Leberelementen angetroffen.

Der Kern der Leberzelle nimmt den Farbstoff häufig schlechter an, ein Zeichen, daß das Leben mindestens gefährdet ist. Sehr häufig sieht man Zellen mit mehrfachem Kern.

Die Größe der Kerne nimmt zu bis zur Ausbildung echter Riesenkerne. In den höchsten Graden zeigt diese Alteration alle Charaktere eines echten Kernhydrops.

Fast konstant sind Läsionen des perilobulären Bindegewebes, welche ihren Ausdruck finden in kleinzelliger Infiltration. Bisweilen beobachtet man Fibroblastenkerne.

Eosinophile Zellen kann man im Gewebe der Diphtheriekranken finden in der Milz, in den Lymphdrüsen und in der Leber in ganz verschiedener Menge. Auf diese Befunde will Verf. noch keinen positiven Schluß begründen, da sie noch zu wenig zahlreich sind.

Bei der experimentellen Diphtherie konnte Verf. ebenfalls diese Veränderungen in Milz, Lymphdrüsen und Leber nachweisen.

Als besonders wichtige Momente aus dieser reichen Studie hebt Verf. die folgenden Momente hervor:

1) Die Läsionen sind meist lokalisiert, so in den Malpighischen Follikeln bei der Milz, in den genuinativen Centren bei den Lymphdrüsen;

2) die fast vollkommene Gleichheit der Läsionen, welche man in diesen speziellen Lymphformationen zweier Organe im Verlauf der Diphtherie antrifft;
3) die große Affinität des Diphtheriegiftes zum Zellkern;
4) die Verschiedenheit der Läsionen in den einzelnen Organen. Diese äußert sich in Milz und Lymphdrüsen in der Form eines karyolitischen Prozesses, in der Leber als Kernhydrops;
5) den großen Reichtum weißer Blutkörperchen;
6) das konstante Vorkommen kleinzelliger Infiltrationen im Bindegewebe.

Verf. erörtert zum Schlusse das Zustandekommen der Veränderungen. Dieses hängt eng mit dem Diphtherietoxin zusammen. Ist die Menge desselben gering, so werden nur die Gefäße alteriert, je nach der Größe der Giftproduktion geht eine weitere Ueberschwemmung des Körpers mit demselben einher und gleichzeitig eine mehr oder weniger ausgeprägte Schädigung der Gewebselemente.

O. Voges (Berlin).

Beco, Lucien, Contribution à l'étude de la stomatide diphthéroide infantile. [Clinique médicale de l'Université de Liège.] (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. Année VIII. 1896. No. 4. Juillet.)

Verf. hatte Gelegenheit, eine größere Anzahl von Fällen von diphtheroider Stomatitis zu beobachten und benutzte das Material zu ätiologischen Studien. Die einzelnen Krankengeschichten werden ausführlicher mitgeteilt. Er fand, daß diese Erkrankung eine bei Kindern keineswegs seltene ist. Sie muß als durchaus verschieden von der aphthösen Form der Stomatitis aufgefaßt werden. Die vorliegende Form besteht in fibrinösen Auflagerungen, welche durch die verschiedensten Mikroorganismen hervorgerufen werden, unter denen vornehmlich der Staphylococcus und der Streptococcus genannt zu werden verdienen.

Die Affektion endet in schwereren Fällen häufig mit Narbenbildung. Die Affektion ist unter der Mitwirkung noch unbekannter Einflüsse durch Kontagion übertragbar. O. Voges (Berlin).

Heubner, Zur Aetiologie und Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. (Dtsche med. Wochenschr. 1896. No. 27.)

Fürbringer, Tödliche Cerebrospinalmeningitis und akute Gonorrhöe. (Ebenda.)

Durch die kürzlich veröffentlichten Untersuchungen von Jäger[1]) wurde die Annahme, daß der ursprünglich von Weichselbaum gefundene Meningococcus der Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ist, zu hoher Wahrscheinlichkeit erhoben. Hierfür geben die Beobachtungen Heubner's und Fürbringer's weitere Beweise.

Heubner bezw. Finkelstein fanden bei Untersuchung des

1) Vgl. diese Zeitschrift. Bd. XVII. p. 837.

in 9 Fällen intra vitam mittels Spinalpunktion gewonnenen Sekretes Bakterien mit genau den von Jäger festgestellten Eigenschaften. In 6 Fällen, welche zur Sektion kamen, wurde die Diagnose Cerebrospinalmeningitis durch die Leichenöffnung bestätigt. Heubner prüfte die Virulenz der gewonnenen Kulturen durch den Thierversuch. Um eine Komplikation mit anderen Infektionen zu vermeiden, wählte er statt der Trepanation die Lumbalpunktion in umgekehrter Richtung. Die Versuche lieferten bei Kaninchen und Meerschweinchen negative Ergebnisse, gelangen jedoch bei Ziegen, welche auch spontan an Cerebrospinalmeningitis erkranken, vollkommen. Bei solchen Tieren wurde sowohl durch Reinkulturen der Meningokokken als auch durch Exsudatflüssigkeit eines Kranken Cerebrospinalmeningitis erzeugt.

In dem von Fürbringer berichteten Falle starb ein Mann, welcher zugleich an Gonorrhöe gelitten hatte, an Cerebrospinalmeningitis. Im Exsudat fanden sich die Weichselbaum-Jäger'schen Kokken; es kam jedoch hier besonders darauf an, dieselben von den Gonokokken zu differenzieren, da die Möglichkeit einer gonorrhöeischen Sekundärinfektion der nervösen Centralorgane nicht ausgeschlossen schien. Nach Form und Größe konnten beide Arten nicht getrennt werden, auch die Anordnung gab sichere Merkmale nicht, die Gram'sche Färbung fiel auch bei den gesunden Kokken stets negativ aus; dagegen bewies das üppige Wachstum auf Glycerinagar und Peptonglycerinascitesagar in weißgrauen, perlmutterartig schillernden bis porzellanähnlich opaken, ziemlich wenig zähen Kolonieen, daß es sich nicht um Gonokokken handelte. In der Lunge des Verstorbenen fanden sich einige Käseherde mit Tuberkelbacillen und alte Narben, dagegen nicht die von Jäger in ähnlichen Fällen festgestellten kirschengroßen krupös-pneumonischen Herde. Kübler (Berlin).

Siedamgrotzky und **Schlegel**, Zur Kenntnis der seuchenartigen Cerebrospinalmeningitis der Pferde. (Archiv für wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. XXII. Heft 4 u. 5.)

Von tierärztlicher Seite ist den letzten Jahren auf eine seuchenhaft vorkommende Cerebrospinalmeningitis der Pferde aufmerksam gemacht worden, eine Erkrankung, welche erst in unseren Tagen zuzunehmen scheint. Die Verff. hatten Gelegenheit, im Königreiche Sachsen diese Pferdekrankheit eingehender studieren zu können und beschreiben in der vorliegenden Mitteilung ihre Beobachtungen und Befunde.

Die Seuche wurde zuerst festgestellt im Jahre 1879 und hat seither fast Jahr für Jahr ihre bestimmten Opfer gefordert, und zwar derart, daß 1895 122 Pferde in 51 Ortschaften erlagen. Die Krankheit setzt häufig plötzlich ein unter Auftreten von Schüttelfrost, manchmal zeigen sich einige Tage vorher Vorboten, bestehend in einem mäßigen Magendarmkatarrh. Die eigentliche Erkrankung beginnt mit psychischen Störungen. Bald treten Störungen in der Kopf- und Halsmuskulatur auf, so daß die Tiere das Futter nicht mehr aufzunehmen vermögen und dieses auch nicht mehr verarbeiten können. Das Schluckvermögen ist dabei ungehemmt. Bald treten auch tonische

Krampfzustände der Halsmuskulatur auf, es werden auch Zwangsbewegungen beobachtet, fast ausnahmslos als Manègebewegung, ebenso häufig sind Gleichgewichtsstörungen, so daß die Tiere häufig hinstürzen, wobei dann oftmals Beschädigungen vorkommen. Vereinzelt ist unmotiviertes Beißen und Schlagen, so daß man sich den Tieren nur mit Gefahr für die persönliche Sicherheit nähern kann.

Von allgemeinen Symptomen bemerkt man Steigerung der Körpertemperatur bis auf 41° C mit unregelmäßigem Verlaufe der Temperaturkurve und schwankender Pulszahl. Appetit meist vorhanden, Defäkation verzögert. Der Urin ist hochgestellt, manchmal eiweißhaltig.

Die Erscheinungen steigern sich von 4—8 Tagen, dann bleibt die Krankheit mit mäßigen Remissionen oder Steigerungen auf der Höhe und führt am häufigsten vom 10.—18. Tage durch zunehmende Lähmungen zum Tode. Der Ausgang in Genesung vollzieht sich langsam im Laufe verschiedener Wochen. Der Tod kann alsdann noch durch Komplikationen eintreten, wie Frakturen, Nekrosen, Inanition, Septikämie etc. Die Genesung ist oft eine unvollständige, in einer nicht geringen Anzahl von Fällen hinterbleibt eine psychische Depression, so daß die Tiere das Symptomenbild des chronischen Dummkollers zeigen. Ferner bleiben Gleichgewichtsstörungen, Kreuzschwäche und ziemlich häufig schwarzer Star. Nach einem Fragebogenmateriale sind von 780 Tieren 595 verendet, dieses entspricht einer Mortalität von 76—80 Proz.

Die Obduktion liefert in erster Linie das ausgeprägte Bild einer serösen Leptomeningitis. Die Veränderungen der übrigen Organe, die sich im Verdauungstraktus und im Respirationsapparate abspielen, erscheinen von untergeordneter Bedeutung für die Auffassung der Krankheit. Zur Illustration dieser Ausführungen geben die Verff. die ausführlicheren Krankheitsgeschichten mehrerer Pferde. Bei Besprechung der Disposition der Erkrankung betonen die Verff. das besonders häufige Befallenwerden der im landwirtschaftlichen Betriebe eingestellten Pferde, während Stadtpferde weniger häufig befallen wurden. Im übrigen blieb jedoch keine Rasse verschont. Besonders betroffen sind das mittlere Alter, aber auch junge und ganz alte Tiere blieben nicht verschont. Eine Häufung der Krankheitsfälle fand statt im Frühjahre, während mit Beginn des Sommers ein jedesmaliges Nachlassen der Krankheitsfälle festgestellt werden konnte. Als Gelegenheitsursachen werden betont: langes Stehen im Stalle und reichliche Fütterung, besonders auch Verfüttern von verdorbenem Futter.

Bei den Untersuchungen, ob eine einer Infektion entsprechende Häufung der Fälle, eine der Inkubationszeit entsprechende gewisse Regelmäßigkeit in der Aufeinanderfolge der Erkrankungen, und endlich, ob nachweisbare Infektionen vorgekommen sind, schien das Material zunächst gegen das Vorhandensein einer Infektionskrankheit zu sprechen. Indes muß man bei genaueren Nachforschungen dennoch an letzterer Auffassung festhalten und sieht sich zu der Annahme gezwungen, daß der unbekannte Krankheitserreger auch außerhalb des Pferdekörpers saprophytisch oder fakultativ saprophytisch leben und sich daselbst vermehren könne und gelegentlich nach Art eines Miasmas disponierte Tiere zu infizieren imstande sei.

Bereits 1895 hatten die Verff. versucht, den fraglichen Organismus zu züchten und zu isolieren. Diese Versuche schlugen indes fehl, da sich immer Bakteriengemische ergaben.

Erst neuerdings gelang dieses Unternehmen, wenn die Obduktionen gleich nach dem Tode der Tiere angestellt wurden. Man fand einen beweglichen Micrococcus, der auf Gelatine, Agar, Kartoffeln und anderen gebräuchlichen Nährböden gut gedieh. Das Wachstumsoptimum liegt bei 38° C. Sporen werden nicht gebildet, er wächst aërob und anaërob, verflüssigt Gelatine und behält nach der Gramschen Methode gefärbt den Farbstoff.

Infektionsversuche mit Hirnsubstanz umgestandener Pferde und mit Reinkulturen hatten positiven Erfolg.

Für die gebräuchlichen Laboratoriumstiere war der Coccus nicht pathogen. Am Schlusse ihrer Beobachtungen geben Verff. dann noch therapeutische Ratschläge. Die Hauptsache bildet hier wohl die Prophylaxe, welche in Isolierung der erkrankten Tiere und Desinfektion der Stände bestehen soll. Die symptomatische Therapie dürfte an dieser Stelle weniger interessieren. O. Voges (Berlin).

Charrin, La maladie pyocyanique chez l'homme. (La semaine médicale. 1896. p. 275.)

Der Bacillus pyocyaneus ist in letzter Zeit als Erreger von Bronchopneumonie, Dysenterie, Otitis, Nephritis, Cystitis u. s. w. anerkannt worden und hat damit für die menschliche Pathologie eine größere Bedeutung gewonnen, als er sie früher in seiner Rolle als Bacillus des blauen Eiters besaß. Charrin beschreibt einen Fall von chronischer Mastitis mit Entleerung eines grünlichen Sekretes, in welchem der Pyocyaneus in Reinkultur beobachtet wurde.

Abel (Hamburg).

Unna, P. G., Pustulosis staphylogenes, ein durch Staphylokokkenmetastase erzeugtes akutes Exanthem. (Dtsch. Medizinal-Zeitung. 1896. Bd. III. No. 56.)

Verf. berichtet über einen Fall von staphylogener Pyämie mit Hauteffiorescenzen, die als pyämische aufzufassen sind und sich von der Impetigo demgemäß auch anatomisch unterscheiden. Wenn dieser Fall auch selten ist, so ist er wichtig, da er ein Analogon für die Exantheme der Pocken, Varicellen etc. giebt.

Ein 16-jähriges Mädchen erkrankte unter den Erscheinungen eines akuten Gelenkrheumatismus. Am 10. Tage nach dem Beginn der Erkrankung starb sie, nachdem noch Symptome der Meningitis und Pneumonie hinzugetreten waren. 2 Tage vor dem Tode erschien ein blaurotes Exanthem, auf welchem sich Bläschen mit wässerigem Inhalt und häufig hämorrhagischem Grunde entwickelten, die Reinkulturen von Staphylococcus aureus enthielten. Die Sektion ergab Staphylokokkenpyämie.

Während sich nun bei der Impetigo die Staphylokokken in der Horndecke selbst finden, war die Horndecke des Bläschens hier intakt und lagen die am meisten vorgedrungenen Kokken in der de-

generierten Stachelschicht. Hier war, im Gegensatz zur Impetigo, der ganze Blasenboden mit Kokken durchsetzt, und erstreckten sich von hier aus Kokkenschwärme durch den Blasenraum. Das Kokkencentrum lag um den Papillarkörper herum, doch gelang es Verf. nicht, das thrombosirte Gefäß, das er als Ausgangspunkt annahm, zu finden. Ferner differenziert sich die Pustulosis von der Impetigo durch die Beschaffenheit des Exsudates, welches anfangs serös war, dann erst seröseitrig wurde. Es ist, da es die Stachelzellenschicht vernichtet, mit degeneriertem, nekrobiotischem Epithel eng gemischt. Reste von retikulär degenerierten Balken von komprimierten Epithelmassen weisen auf ein Analogon mit der Pockenpustel hin, ebenso wie die seitliche Begrenzung durch ein Zellenödem an den „Pockenkörper" erinnert. Auch der Papillarkörper ist zum Teil nekrotisiert, dort wo der Hauptkokkenherd seinen Sitz hat. Das Verhalten der Kapillaren erinnert gleichfalls an Pockenbefunde: die Kapillaren sind ad maximum erweitert und von Leukocyten umgeben.

Nachträglich hat Verf. noch 2 identische Fälle in Erfahrung gebracht, von denen der eine besonders dadurch wichtig ist, daß er die wohl schon durch die anatomischen Eigentümlichkeiten der vom Verf. beschriebenen Pusteln bewiesenen Entstehung durch Pyämie durch den Fund des thrombosierten Gefäßes im Papillarkörper bestätigt. Marx (Berlin).

Meyer, Edmund, Bakteriologische Befunde bei Rhinitis fibrinosa. (Archiv f. Laryngologie u. Rhinologie. Bd. IV. 1896. p. 249.)

Nach Schilderung des klinischen Bildes der Rhinitis fibrinosa und besonders der Unterscheidungsmerkmale von echter Nasendiphtherie geht Verf. auf seine 22 bakteriologisch untersuchten Fälle von Rhinitis fibrinosa ein. 9 mal waren neben den gewöhnlichen Bewohnern der Nase Streptokokken von geringer Virulenz und Staphylococcus albus und aureus vorhanden, in 13 Fällen gelang es, den Diphtheriebacillus zu züchten. In ihrem Verlaufe zeigten die Fälle mit und ohne Diphtheriebacillen keinen wesentlichen Unterschied, Meyer hatte jedoch den Eindruck, als ob das Wachstum der Diphtheriebacillen bei lange bestehender Affektion ausbliebe. Bei diesen bakteriologischen Befunden ist es erklärlich, daß im Verlauf einer Diphtherieepidemie Kinder an Rhinitis fibrinosa erkrankten und umgekehrt, daß durch Fälle von Rhinitis fibrinosa Diphtherie verbreitet wird. Ferner geht aus obigen Resultaten hervor, daß die Rhinitis fibrinosa ätiologisch keine einheitliche Krankheit ist, sondern daß sie als Symptom einer diphtherischen Infektion auftreten, außerdem aber auch durch andere Krankheitserreger, namentlich Streptokokken und Staphylokokken, hervorgerufen werden kann.

W. Kempner (Berlin).

Gade, Falsche Geschwulstrecidive, verursacht durch Einheilung von aseptischen Fremdkörpern (Verbandstoffen). (Dtsche. med. Wochenschr. 1896. No. 27.)

Bereits Carl Meyer hat in einer Veröffentlichung in Ziegler's

Beiträgen (1889 S. 79) darauf aufmerksam gemacht, daß der durch eingeheilte Fremdkörper bewirkte Reiz bisweilen Gewebswucherungen herbeiführt, welche Tuberkulose oder Geschwulstrecidive vortäuschen können. Verf. teilt 2 ähnliche Beobachtungen mit. Eine derselben betraf ein junges Mädchen, dessen Tibia wegen einer Knochenerkrankung hatte aufgemeißelt werden müssen; nach der Operation folgte ein Recidiv, das die Wiederholung der Aufmeißelung notwendig machte. Die Knochenhöhle war mit zähe elastischen, schwartenähnlichen Massen, deren Aussehen an Lues erinnerte, ausgefüllt. Das mikroskopische Bild war dem des Schleimgewebes ähnlich, in der Peripherie der Massen waren indessen Leukocyten und Riesenzellen ziemlich zahlreich vorhanden; daneben wurden überall Baumwollfasern nachgewiesen; vielfach waren gerade diese Fremdkörper von Riesenzellen umgeben. Es scheint sich demnach um einen langsam fortschreitenden, durch die Fasern hervorgerufenen Entzündungsprozeß gehandelt zu haben. In dem anderen mitgeteilten Falle bildete sich nach Exstirpation eines Knötchens in der Mundschleimhaut, dessen Natur nicht näher bestimmt ist, ein Recidiv. Die neue Geschwulst war aus jungem, an Leukocyten und Riesenzellen reichem Bindegewebe zusammengesetzt. Auch hier wurden Baumwollfasern gefunden und zwar ebenso wie im ersten Falle hauptsächlich in der Nähe der Riesenzellen. Kübler (Berlin).

Charrin, Épilepsie spinale expérimentale — Spasmes des extrémités sous l'influence des toxines. (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. Séance du 18. Mai 1895.)

Verf. erzeugte durch Einspritzen von Pyocyaneusgift an Kaninchen ganz bestimmt sich charakterisierende Paralysen. Es traten Lähmungen, Muskelatrophie, sensitive Störungen, Urinretention, trophische Störungen in der Haut und den Gelenken, Ulcerationen, Ausfallen der Haare, Difformitäten der Nägel, Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit, Steigerung der Reflexe, Spasmen, Kontrakturen der Extremitäten, Spinalepilepsie etc. auf. Diese Beobachtungen will Verf. verwerten, um die Aetiologie von verschiedenen Krankheiten des Nervensystems, wie z. B. Lateralsklerose und Tabes, zu erklären. — Eine derartige Schlußfolgerung aus Resultaten von Experimenten am Kaninchen auf die Aetiologie der obengenannten Krankheiten erscheint Referenten etwas weitgehend. Marx (Berlin).

Ullmann, Zur Aetiologie und Histologie der Trichomykosis tonsurans (Sycosis parasitaria Bazin). (Wiener klin. Wochenschrift. No. 18.)

In 8 Fällen von Sycosis parasitaria, mit ganz verschieden klinischem Bilde, wurden vom Verf. Fadenpilze nachgewiesen, die, mit Ausnahme eines Falles, des geringen Materials wegen, in Kulturen gezüchtet sind und untereinander und mit dem von Sabourand als Trichophyton megalosporon pyogène du cheval à culture blanche übereinstimmen. Außerdem ergaben 2 Fälle noch Mischinfektion mit Staphylokokken. Diesen letzten Formen kam klinisch die längste Krankheitsdauer zu, 6—8 Wochen, während der Verlauf der

anderen Arten sich auf 4 Wochen beschränkte. Mit Rosenbach's Beschreibungen und Abbildungen verglichen, entsprachen die 7 rein gezüchteten Fadenpilze am ehesten dessen Trichophyton farinaceum album. Mit den übrigen 6 Pilzspecies, die Rosenbach beschreibt, konnte keine der Kulturen des Verf., identifiziert werden. Bei diesen Vergleichen war hauptsächlich der makroskopische Befund maßgebend, während das mikroskopische Verhalten geringer Schwankungen wegen, selbst bei Kulturen von Material aus verschiedenen Stellen desselben Individuums, zur Artbestimmung der Pilzkulturen nicht herangezogen wurde. Rosenbach glaubte auf die verschiedenen Formen, die Größenverhältnisse der Fruktifikationsorgane, auf das Auftreten von Pigment in Kulturen, auf die Raschheit des Wachstums besonderen Wert legen zu müssen, so daß er aus 13 Schimmelpilzerkrankungen, davon 6 eiternden, 7 besondere Pilzspecies zu differenzieren sich berechtigt hielt, und für die verschiedenen klinischen Formen eiteriger Trichophytie verschiedene Pilzvarietäten verantwortlich machte. Nach Ansicht Ullmann's berechtigen die Fälle Rosenbach's so wie die eigenen Beobachtungen, wenn man den klinischen Verlauf mit dem Kulturresultate zusammenhält, vorläufig nur zu folgenden Schlüssen:

1) Daß tiefe, eiterige Schimmelpilzerkrankungen hervorgerufen werden können durch eine Fadenpilzgattung, den sog. großsporigen Trichophytonpilz und zwar ohne irgend welche andere Mikroorganismen;

2) daß dieselben Pilze auch schuppende Kreise und Flecke in der Haut hervorrufen;

3) daß zu den tiefen eiterigen Infiltraten sich namentlich im späteren Verlaufe eine sekundäre Infektion mit Eiterkokken hinzugesellen kann und

4) daß die Pilzelemente, wenigstens in der ersten Woche, nur ektotrichal, und zwar in den Zellen der inneren Wurzelscheide, wuchern.

Mit Bestimmtheit ergiebt sich also ferner, daß dieses stets gleichartige Trichophyton an und für sich ein Eitererreger ist und je nach der Lokalisation, sowie dem Zeitraume seiner Wirksamkeit verschiedene Krankheitsbilder hervorzurufen vermag.

Die Trichomykosis hat aufgehört als spezifische Haarkrankheit zu gelten. Ihr Krankheitserreger benutzt den Follikel oft nur als Eingangspforte und setzt außerhalb desselben und selbst tief unter der Hautoberfläche chronische Eiterungsprozesse, deren wahre Natur erst in den allerletzten Jahren geklärt wurde. Boer (Berlin).

Casper, Beitrag zur Aetiologie des Schweifekzems bei Pferden. (Deutsche tierärztliche Wochenschrift. 1896. No. 4 und 5.)

Unter dem Pferdebestande der bakteriologischen Abteilung der Höchster Farbwerke trat ein sehr hartnäckiges eiteriges Ekzem des Schweifes auf, welches regellos bald hier, bald dort ein Tier ergriff, und unter Umständen recht langwierig wurde. Es bildeten sich zunächst nässende Stellen, welche ein klares, etwas klebriges Sekret lieferten (Stad. madidans), dem sich später das Stad. crustosum an-

schloß. An den affizierten Stellen entstanden später zum Teil tiefe, quer verlaufende Rhagaden, die der Heilung einen großen Widerstand entgegensetzten. Zunächst schien die Ursache sehr dunkel, aber es kam bald Licht in die Sache, als C. mikroskopische und bakteriologische Versuche vornahm. Er fand nämlich sowohl in Ausstrichpräparaten, als auch durch zahlreiche Uebertragungsversuche auf Mäuse, daß im Sekrete ein Pilz vorhanden war, der sich identisch mit dem Streptococcus pyogenes zeigte. Auch gelang es dem Verf., mit einer Reinkultur, die aus gestorbenen Mäusen gewonnen war, bei Pferden künstlich das eiterige Ekzem hervorzubringen. Auch die merkwürdige Lokalisation ließ sich erklären. Der Ausschlag befand sich nämlich stets da, wo nach der Einführung des Thermometers in den After der Bindfaden zum Befestigen des Instrumentes an die Schweifrübe zu liegen kommt.

Es wurden bei den täglich zweimaligen Temperaturmessungen bei den Pferden stets eine gewisse Anzahl Thermometer benutzt, und da eine Desinfektion nicht gut durchzuführen ist, C. auch an eine Uebertragung des Ekzems im Anfang nicht recht glaubte, so konnte bequem die Uebertragung stattfinden, zumal bei den Schweifwedeln im Sommer durch das Bändchen noch ein Einreiben stattfindet. Dadurch, daß die Bänder an den Thermometern erneuert, die kranken Tiere besonders gewaschen und die ekzematösen Stellen mit warmem Seifenwasser gründlich gereinigt wurden, konnten weitere Fälle vermieden und eine Abheilung herbeigeführt werden.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Cohn, H., Ueber Verbreitung und Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen in Deutschland, Oesterreich-Ungarn, Holland und in der Schweiz. (Sammelforschung etc. 1896. 111 p.)

Die äußere Veranlassung zur Abfassung obiger Monographie bildete ein in der Schlesischen Gesellschaft, med. Abteilung, gemachter Angriff auf das Credé'sche Verfahren, welches bekanntlich den Zweck hat, den Ausbruch der Augeneiterung bei Neugeborenen zu verhüten, und darin besteht, daß in die zuvor äußerlich gereinigten Augen ein Tropfen 2-proz. Höllensteinlösung eingeträufelt wird. Indem der Angriff auf diese Methode von seiten Cohn's lebhafte Abwehr erfuhr, beantragte er zugleich die Einsetzung einer Kommission, welche sich mit der Frage betr. Verhütung der Krankheit näher beschäftigen sollte. Die Kommission entwarf zunächst eine Belehrung, welche in sachgemäßer und allgemeinverständlicher Weise abgefaßt war und in 12000 Exemplaren den Breslauer Standesämtern zur entsprechenden Verteilung bei der Meldung von Geburten übergeben wurde. In der Belehrung wird auf die Gefährlichkeit der Augenentzündung der Neugeborenen, auf die ersten Erkennungszeichen, auf die Vorsicht in der Pflege wegen der starken Infektiosität, auf prophylaktische Maßregeln, auf das Verhalten bis zur Ankunft des Arztes hingewiesen und mehrfach besonders betont, daß unbedingt und so bald als möglich ärztliche Hilfe aufzusuchen sei. Die Kommission veranstaltete weiterhin noch eine Umfrage bei den Bres-

lauer Aerzten über die Häufigkeit der Augeneiterung im Jahre 1894. Aus den Antworten, soweit solche eingegangen waren, ging hervor, daß in genanntem Jahre 320 Kinder an Blennorrhöe behandelt worden waren, was nach Abzug der auswärtigen und etwa doppelt gezählten immer noch die hohe Prozentziffer von mindestens 2 Erkrankungsfällen aller Neugeborenen ergeben würde. Für das Jahr 1895, über welches durch fast lückenlose Beantwortung der Umfrage die Statistik genauer ausfiel, ergaben sich 2,5 Proz. Erkrankungsfälle für Breslau. Ueber die große Gefahr, welche die Blennorrhöe für das Sehvermögen birgt, geben die Zahlen Aufschluß, welche aus der Statistik von 45 Blindenanstalten gewonnen wurden. Obwohl die an Blennorrhöe erblindeten Zöglinge im Jahre 1876 30 Proz., im Jahre 1895 nur noch 19 Proz. ausmachten, so ist letzterer Prozentsatz in Anbetracht dessen, daß das Credé'sche Verfahren 1882 veröffentlicht, also 1895 mindestens 10 Jahre hätte angewandt werden können, doch ein überraschender und betrübender zu nennen.

Eine weiterhin bei einer großen Anzahl von Augenärzten in Deutschland, Oesterreich-Ungarn, Schweiz und Holland veranstaltete Umfrage ergab als Gesamtresultat, daß von 104 Augenärzten im Jahre 1895 302 971 Augenkranke behandelt wurden und unter diesen sich 1938 Fälle von Blennorrhöe befanden, d. i. 6,4 pro mille. In Deutschland kamen 6, in Oesterreich-Ungarn 8, in der Schweiz und Holland 9 Blennorrhöen auf 1000 Augenkranke.

Spezielle Mitteilungen gingen ein über 898 Fälle, aus denen folgendes hervorzuheben ist:

a) 76 Proz. der Blennorrhöen traten bis zum 5. Tage inkl. auf, 24 Proz. nach demselben; 25 Proz. blieben auf ein Auge beschränkt, 75 Proz. betrafen beide; völlig geheilt wurden 71 Proz., aus der Behandlung blieben fort 9 Proz. und 20 Proz. behielten bleibende Schädigung ihres Sehvermögens; davon hatten 80 Kinder Hornhautflecke auf einem, 25 auf beiden Augen erhalten, d. h. 15 Proz. der Blennorrhöen, während 5 Proz. völlig erblindeten (zu $^2/_3$ auf einem und zu $^1/_3$ auf beiden Augen). Fast stets wurde von den betr. Aerzten angegeben, daß die letzteren Kindern schon mit tiefen Geschwüren auf der Hornhaut oder mit Durchbruch derselben, also zu spät, zur Behandlung kamen. Ueber dieses „zu spät" giebt folgende Tabelle Aufschluß: Es traten von 317 Kindern in die Behandlung

am 1. Tage	1 =	0,3 Proz.	am 10.—14. Tage	82 =	26 Proz.
„ 2. „	9 =	3 „	in der 3. Woche	35 =	11 „
„ 3. „	27 =	9 „	„ „ 4. „	13 =	4 „
„ 4. „	22 =	6 „	„ „ 5. „	12 =	3 „
„ 5. „	12 =	4 „	„ „ 6. „	4 =	1 „
„ 6. „	13 =	4 „	später	14 =	4 „
„ 7. „	16 =	5 „			
„ 8. „	46 =	15 „			
„ 9. „	11 =	4 „			
Summa		50 Proz.			

Da am 3. und 4. Tage die Krankheit meist schon jedem Laien beträchtlich auffällt, so müßte man an diesen Tagen die meisten Kinder erwarten, doch sind es bis dahin nur 18 Proz. Erst am

8. Tage, wo oft schon die Hornhaut erkrankt ist, steigt die Kurve auf plötzlich 15 Proz. und am 9. Tage ist überhaupt erst die Hälfte der Kranken in Behandlung gekommen.

b) Ueber den Gonokokkenbefund liegen nur sehr dürftige Angaben vor, so daß dieselben ein abschließendes Urteil nicht gestatten. Obwohl das ausgesprochene Bild der Blennorrhöe ein so typisches ist, daß an der Richtigkeit der Diagnose nicht gezweifelt werden kann, so bleiben doch immer noch leichtere Fälle genug übrig, bei denen ohne bakteriologische Untersuchung der subjektiven Benennung Thür und Thor geöffnet wird: „Wer seine Statistik verbessern will, wird als Katarrh ansehen, was ein Anderer als Blennorrhöe rubriziert.“ Es ist deshalb heutzutage erforderlich, daß in jedem Falle das Sekret auf Gonokokken, und zwar mehrmals untersucht werde.

c) Sind bei früheren Kindern derselben Mutter schon Blennorrhöen aufgetreten, so ist die Prophylaxe ganz besonders sorgfältig zu beachten.

d) Was die Behandlung betrifft, so ist dieselbe überall ziemlich die gleiche: Argentum, Kälte, Sublimatwaschungen und ausnahmsweise Karbolsäure, übermangansaures Kali oder Hydrargyrum oxycyanatum.

e) Um bei einseitiger Erkrankung das andere Auge zu schützen, wurde früher das letztere verbunden, ein Verfahren, das bei der Unruhe der Kinder nur selten zum Ziele führte, während wir jetzt in der günstigen Lage sind, durch tägliches Einspritzen eines Tropfens 2-proz. Arg.-Lösung in das gesunde Auge dasselbe vor der neben ihm bestehenden großen Gefahr sicher zu behüten.

f) Von 1938 Blennorrhöen sind nur 33 von Hebammen, 26 Fälle von Aerzten amtlich gemeldet werden.

g) Trotz Credé's Tropfen trat in 310 Fällen 36 mal, also in 12 Proz. Blennorrhöe auf; trotz Abwischens der Augen nach der Geburt in 201 Fällen 68 mal, also in 34 Proz. Beide Zahlenangaben, welche von Augenärzten stammen, sind deshalb nicht beweisend, weil die betr. Aerzte bei der Geburt nicht zugegen waren, also auch gar nicht wissen können, ob auf der einen Seite der Credé'sche Tropfen wirklich in das Auge hineingekommen, auf der anderen die Reinigung in genügender und sachverständiger Weise ausgeführt worden ist.

Nach den vorhandenen Litteraturangaben ist auch eine Statistik darüber zusammengestellt, wie viel Blennorrhöen die Geburtshelfer vor und nach Credé zu verzeichnen hatten. Nach Credé findet sich (bei 24 724 Geburten) in 6,5 pro mille Blennorrhöe, ein Prozentsatz, der in der Zeit vor Einführung der Credé'schen Methode selbst in der Statistik mit den niedrigsten Zahlen um ein Vielfaches übertroffen wird. Auch die Methoden, welche das Argentum durch andere Mittel zu ersetzen suchen (Karbol, Sublimat, steriles Wasser, Jodtrichlorid u. s. w.), liefern bisher nur so kleine Zahlen, daß dieselben zu einer vergleichenden Statistik nicht zu gebrauchen sind, teilweise ist ihre Minderwertigkeit direkt nachzuweisen. „Der ungeheuere Nutzen, der durch Credé's herrliche Entdeckung gegenüber der Krankheitsziffer vor ihm entstanden, ist jedermann ein-

leuchtend und wird auch nicht bestritten. Stieler in München sagt treffend: Was Lister und seine Antisepsis für den Chirurgen geworden, das wurde der verdienstvolle und unvergeßliche Geburtshelfer Credé den armen, durch Erblindung gefährdeten Neugeborenen. Dem stimme ich völlig bei und meine, das Verfahren verdient wohl, daß es in Zukunft zu bleibender, ehrender Erinnerung an seinen trefflichen Entdecker „Credéisieren“ genannt wird.“

Von mancher Seite werden Blennorrhöen, welche nach dem 5. Tage auftreten, als Sekundärinfektionen angesehen, d. h. als solche, welche nicht durch den Geburtsakt hervorgerufen worden sind. Wenngleich die Möglichkeit zugegeben werden muß, daß einmal eine Mutter mit ihrem gonokokkenhaltigen Lochialsekret sich später selbst eine Augenblennorrhöe beibringt, oder auch das Kind, das bei ihr im Bett liegt, mit ihrer Gonorrhöe infiziert, so ist der Nachweis dafür wohl schwer zu erbringen; dagegen sind massenhaft Epidemien in Entbindungsanstalten in früheren Zeiten durch schmutzige Wärterinnen, gemeinsames Badewasser, Wäsche, Utensilien u. s. w. nachgewiesenermaßen entstanden. Weiterhin ist zu bedenken, daß die blennorrhöischen Kinder fast alle in Kopflage geboren wurden, und daß die sog. Spätinfektionen durch die abgeschwächte Wachstumsenergie der Bakterien erklärt werden kann, da ja der Gonococcus ein sehr empfindlicher Coccus ist, der abhängig vom Nährboden ist und leicht durch kleine Schädlichkeiten gestört wird. Bei den sog. Primäraffektionen finden sie günstigen Boden, können sich gut und schnell entwickeln, in den Sekundäraffektionen sind sie schon in der Scheide unter wenig zusagenden Verhältnissen gewesen oder durch Desinfektionsmittel abgeschwächt worden, oder sie können sich auf der Bindehaut nur langsam erholen. Die Infektion findet während des Durchtretens des Kopfes durch die Scheide statt, nicht nachher. Das Kind öffnet die Augen nicht ganz selten vor der Geburt des Rumpfes; auch kann man sich sehr wohl denken, daß beim Durchschneiden des Kopfes, besonders bei rigidem Damm, das untere Augenlid zurückgehalten, das Auge also geöffnet wird. Daß protrahierte Austreibungsperioden, vorzeitiger Blasensprung, die Geburt größerer Kinder, ebenso längeres Verweilen des Kopfes nach Abfluß des Fruchtwassers in der Scheide die Infektion begünstigen, hat schon Credé beobachtet.

Nachteile, welche dem Credé'schen Verfahren zum Vorwurf gemacht werden, sind teilweise unerwiesen, teilweise geringer als bei anderen Verfahren, welche das Credé'sche ersetzen sollten. Zu den angeblichen Nachteilen gehören bleibende Trübungen der Hornhaut, Reizerscheinungen seitens der Conjunctiva und damit leichtere Empfänglichkeit für spätere Infektionen, schwere Erkennbarkeit durch die Hebammen.

Von 110 Augenärzten, welche über die Einführung der „Credéisierung“ befragt wurden, nahmen 16 keine bestimmte Stellung ein, waren 15 gegen und 79 für Einführung, und zwar 40 für fakultative, 39 für obligatorische. Die Mehrzahl der 15 Aerzte, welche sich gegen Einführung des Verfahrens aussprachen, geben als Grund die Ungeschicklichkeit der Hebammen an, nur 2 haben wirkliche Nach-

teile von der Credé'schen Methode gesehen. Doch ist nicht bewiesen, daß in diesen letzteren Fällen das Verfahren richtig angewandt wurde, vielmehr wahrscheinlich, daß statt eines Tropfens deren mehrere oder viele eingeträufelt wurden, so daß die entstandenen Nachteile nicht dem Verfahren an sich zur Last gelegt werden können.

Von 19 Direktoren deutscher Universitäts-Frauenkliniken wenden das Credé'sche Verfahren 17 stets, 1 nur bei Gonorrhöe der Mutter und 1 zwar stets in der Klinik, dagegen in der Poliklinik nur bei verdächtigen Fällen an.

Welche Maßregeln sind seitens der Behörden zu ergreifen, um die Blennorrhöe aus der Welt zu schaffen? ist die Frage, mit welcher Cohn das Schlußkapitel einleitet. Er beantwortet dieselbe mit der Wiedergabe einer an den Medizinalminister gerichteten Petition, welche von der eingangs erwähnten Kommission redigiert wurde und in welcher auf Grund der durch Cohn's Sammelforschung erzielten Resultate um folgende Anordnungen ersucht wird: 1) Jährliche Statistik der Blindenanstalten, speziell über die an Blennorrhöe erblindeten Schüler; 2) jährliche Statistik aller öffentlichen und Privatentbindungsanstalten über vorgekommene Fälle von Augeneiterung; 3) desgl. von Augenheilanstalten; 4) Nachweis der Kursisten beim Staatsexamen, daß sie den Credé'schen Handgriff ausgeübt haben; 5) Verteilung einer entsprechenden gedruckten Belehrung an die Hebammen und Standesämter behufs Verteilung an die Eltern der Neugeborenen; 6) spezielle Ausbildung von Pflegerinnen in den Augenkliniken; 7) Aenderung des § 218 des Hebammenlehrbuches dahin, daß die Hebamme in allen Fällen den Credé'schen Tropfen dem Kinde nach dem Bade einzugießen hat, außer wenn der Vater, obgleich er auf die Bedeutung des Verfahrens aufmerksam gemacht worden, Einspruch erhebt, oder wenn der Arzt es für überflüssig erklärt. Bei den unehelichen Kindern ist die Methode aber immer auszuführen. — Mit großem Bedauern erklärt Cohn, daß die von ihm beantragte Meldepflicht der Aerzte und Hebammen von der Kommission nicht mit aufgenommen worden ist.

Schlaefke (Kassel).

Moebius, Geflügeltyphus. (Berliner tierärztliche Wochenschr. 1896. No. 23.)

Verf. beobachtete mehrfach das massenhafte Auftreten von Geflügelcholera; die Krankheit wurde hervorgerufen durch den Import infizierter Gänseherden aus Rußland. Verf. teilt dann auch ähnliche Wahrnehmungen anderer Beobachter mit und erwartet von der Regierung Maßnahmen zur Beseitigung dieser Zustände.

Er macht dann auch auf die trostlosen Zustände beim Transporte der Gänse in den Eisenbahnwagen aufmerksam. Auch hier könnte durch Eingreifen der Behörden nicht unschwer Wandel geschaffen werden.

O. Voges (Berlin).

Weisser und **Maassen, A.**, Zur Aetiologie des Texasfiebers. (Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XI. p. 411.)

Weisser und Maassen haben die Aetiologie des Texasfiebers

an Rindern, welche aus Amerika nach Hamburg eingeführt worden, studiert und dabei festgestellt, daß in den Organen der an Texasfieber erkrankten und notgeschlachteten Tiere sich Bakterien nicht ließen nachweisen. Dagegen wurden in den Ausstrichpräparaten der Nieren, und zwar innerhalb der roten Blutkörperchen eigene Gebilde gefunden.

Laboratoriumsversuche, die Krankheit auf andere Tiere zu übertragen, mißlangen. Mäuse, die mit Blut und Gewebssaft aus Niere und Milz geimpft, Kaninchen und Meerschweinchen, denen Stücke der Milz, der Niere oder der Drüse unter die Haut gebracht, endlich Kaninchen und Mäuse, die mit Milz und Niere gefüttert worden waren, zeigten keinerlei Krankheitserscheinungen. Bouillon, Agar, Blutserum und Gelatine, aus Milz und Niere geimpft, blieben steril.

Die roten Blutkörperchen enthielten kugelige, kokkenähnliche Gebilde. Meist saß in einem Blutkörperchen nur ein einziger kugeliger Parasit; in vielen Fällen lagen sie zu zweien und hatten eine längliche, zuweilen birnförmige Gestalt, nur selten waren mehr vorhanden. Manchmal fanden sie sich auch außerhalb der Blutkörperchen freiliegend vor. Die Parasiten färbten sich mit Fuchsin, Gentianaviolett, Methylenblau etc. ziemlich gut, der Farbstoff wurde aber nicht immer gleichmäßig angenommen, denn die länglichen Formen zeigten nur an dem breiten Ende eine starke Färbung. Am besten war dies an dem mit alkalischen Methylenblau gefärbten Präparate zu sehen.

Die Parasiten wurden im Blute und Gewebssaft aller daraufhin untersuchten Organe (Milz, Leber, Drüse, Herz und Niere) angetroffen. Besonders zahlreich fanden sie sich in den Schnitten aus der Niere, da die Kapillaren fast durchweg mit infizierten Blutkörperchen vollgepfropft waren. Die Kapillaren der Herzmuskeln enthielten ebenfalls zahlreiche befallene Blutkörperchen, dagegen waren solche in den Bugdrüsen, Leber und Milz viel seltener. Aus den Schnitten der Niere ließ sich deutlich nachweisen, daß durch die Parasiten ein allmählicher Zerfall der roten Blutkörperchen bewirkt wurde. An einem lebenden, infizierten Rinde den Entwickelungsvorgang zu beobachten, hatten die Verff. keine Gelegenheit.

Die vorliegenden Beobachtungen beweisen es, daß die gefundenen Lebewesen mit dem von Smith und Kilborne bei Texasfieber nachgewiesenen und unter dem Namen Pyrosoma bigeminum beschriebenen Blutparasiten identisch sind. Dagegen fand die Ansicht Fr. S. Billings', nach der die Texasfieberseuche der Rinder durch eine eiförmige Bakterienart verursacht wird, durch diese Untersuchungen keine Bestätigung. St. v. Rátz (Budapest).

Lindner, G., Die hygienische Bedeutung der parasitischen stiellosen Vorticellen. (Dtsche. Medizinal-Zeitung. 1896. No. 65.)

Verf. macht einige neue Mitteilungen über die von ihm schon so oft beschriebenen Vorticellen, Vorticella ascoidium L.

Zunächst ist es ihm gelungen, den Uebergang von der gestielten Vorticelle zur ungestielten Vorticelle und die weitere Entwickelung

derselben zu Gesicht zu bekommen. Für Einzelheiten sei auf das Original verwiesen.

Dann aber beschreibt Verf. dieser stiellos gewordenen Vorticelle ganz besondere Bedeutung für den tierischen Organismus zu, indem sie teils direkt krankmachend wirkt, teils Krankheitserreger verschleppen kann. In mehreren Fällen will Verf. sie als Krankheitsursache erkannt haben. So fanden sich z. B. im Stuhl von 2 Arbeitern, welche nach dem Genuß von faulem, vorticellenhaltigem Wasser eine typhöse Erkrankung durchmachten, Vorticellen. Da dieselbe, wie Verf. angiebt, vom Magensaft nicht tangiert werden, dünkt dieser Befund Ref. eigentlich in diesem Fall natürlich. Doch hat sie Verf. auch im Blute eines mit Vorticellen gefütterten Hundes gefunden. Ferner teilt Verf. mit, daß die Miescher'schen Schläuche im Schweinefleisch Vorticellencysten sind, deren Züchtung in einigen Fällen gelungen ist. Doch ist hiermit die pathogene Bedeutung dieser Vorticellen noch nicht erschöpft. Verf. leidet selbst an einem partiellen Kopfekzem und in dem Inhalt dieser Bläschen finden sich auch die Vorticellen, dieselben Vorticellen, mit denen Verf. arbeitet. Einmal ging von einem aufgekratzten Ekzem im Nacken unter Fieber eine Geschwulst auf der Schulter aus. Leider hat Verf. versäumt, in dieser Geschwulst und in den geröteten Lymphgefäßen nach Vorticellen zu suchen. Ebenso versäumte es Verf., bei einem Ulcus rodens auf seiner Backe, welches gleichfalls durch Vorticellen veranlaßt sein soll.

Ferner haben die Vorticellen auch die bekannten Vergiftungsfälle nach dem Genusse von Mießmuscheln auf dem Gewissen. Verf. fand in dem Schalenwasser von Muscheln, welche in dem Hafenschmutzwasser gewachsen waren, ebenso wie in diesem Wasser, wie wohl nicht verwunderlich, neben den verschiedensten Protozoen und Mikroben auch Vorticellen und auch in dem Magen dieser Muscheln Infusoriencysten, welche von Cerkomonaden herzurühren schienen. Selbstverständlich fehlen sie in den Muscheln aus der hohen See. Die Vorticellen erzeugen nun im Muschelkörper durch Zersetzung des Eiweißes Toxalbumin. Verf. begründet diese Behauptung damit, daß er die übrigen im Schalenwasser gefundenen Saprozoen nicht für giftig hielt.

Schließlich wäre noch vom Nachtrag zu berichten. Verf. hat sich auch mit Züchtungsversuchen aus Sarkomen, Carcinomen und Kuhpockenlymphe beschäftigt und ist es ihm bereits gelungen, überall Cerkomonaden zu züchten und encystirte Vorticellen zu sehen, die ins Leben zurückzurufen leider nicht gelang. — Bis Verf. Beweise für seine Vermutungen bringt, muß man sich dieser Arbeit gegenüber wohl ablehnend verhalten. Marx (Berlin).

Noack, Beobachtungen über das Vorkommen von Rinderfinnen. (Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1896. No. 9.)

Die Rinderfinnen spielen wegen ihrer sanitätspolizeilichen Wichtigkeit und der Entwertung, die das Schlachttier durch die vorgeschriebenen Behandlungsweisen des Fleisches erleidet, eine große Rolle. Während dieselben ehedem so selten gefunden wurden, kann der

Schlachtviehbeschauer jetzt, wo man die Lieblingssitze kennt (innere, äußere Kaumuskel und Herz), wesentlich schneller ein Urteil fällen. N. berichtet, daß im 1. Halbjahr sich ein Prozentsatz von 0,4 Proz. herausstellte, während sofort durch die Ausdehnung der Untersuchung auf den äußeren Kaumuskel die Zahl auf 0,57 Proz. im 2. Halbjahr stieg. Wie aus der Zusammenstellung hervorgeht, so stellen Ochsen und Bullen das Hauptkontingent der finnigen Tiere, denn von 64 finnigen Rindern waren dem Geschlecht nach 27 Ochsen (42,2 Proz.), 29 Bullen (45,3 Proz.) und 8 Kühe (12,5 Proz.). Bei diesen Tieren wurde 25mal (ca. 40 Proz.) der Parasit lediglich in der äußeren Kaumuskulatur, nur 12mal in dem inneren und äußeren Kaumuskel vorgefunden. Fälle von sog. Einfinnigkeit wurden 38mal (59,4 Proz. der finnigen) beobachtet und zwar wurde die einzige Finne aufgefunden 20mal im inneren, 17mal im äußeren Kaumuskel und 1mal im Herzen. Hieraus sieht man das nahezu gleich häufige Vorkommen in den beiden Kaumuskeln, was sich auch bei den mehrfinnigen Tieren, wie aus einer beigefügten Tabelle hervorgeht, wiederfindet. Im allgemeinen wurden auch von N. die Finnen, übereinstimmend mit den Angaben anderer Autoren, nur sehr vereinzelt in der Hauptmasse des Fleisches angetroffen. Doch waren immerhin einige Ausnahmen bemerkenswert, bei denen sich nur sehr wenig Parasiten an den Lieblingsstellen, dagegen eine größere Anzahl im Fleische vorfanden. Hierbei waren gerade die am Hinterteil gelegenen wertvollsten Fleischteile betroffen.

Der Verf. wendet sich nun auch zu der Verwertung des finnigen Rindfleisches und bespricht die großen pekuniären Schädigungen, die durch den Koch- oder Pökelzwang dem Fleischer erwachsen. Vor allen Dingen ist diese Maßnahme sehr hart für nachgewiesene Einfinnigkeit und N. weist daher auf einen ministeriellen Erlaß vom 24. Oktober 1895 für Sachsen hin, nach dem die Sachverständigen befugt sind, bei nachgewiesener Einfinnigkeit eine Verwertung auf der Freibank im rohen Zustande zu veranlassen, verbunden mit einer Belehrung des Publikums, daß das Fleisch trotzdem nicht roh, sondern nur im gekochten, gebratenen oder gepökelten Zustande genossen werden darf. Hierdurch werden also auch noch Finnen, die in der Tiefe der Muskulatur sitzen und dem Sachverständigen entgangen sind, unschädlich gemacht. Vor allen Dingen wird aber jährlich ein ganz ansehnliches Vermögen der Nation erhalten. N. verlangt aber nach seinen oben besprochenen Beobachtungen mit Recht, daß zur Beurteilung auf Einfinnigkeit nicht nur die Lieblingsstellen untersucht werden sollen, sondern daß zum mindesten eine gewerbsmäßige Zerteilung der Rinder vorgenommen werden muß.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Glage, Die Verwertung des finnigen Rindfleisches. (Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. 1896. Heft 7. p. 123—127.)

G. bespricht, nachdem er kurz auf das bisherige Koch- und Pökelverfahren hingewiesen hat, die Verwertung des finnigen Rindfleisches nach der Perroncito'schen Methode, die von Ostertag

noch genauer erprobt worden ist. Dieselbe besteht darin, daß das Fleisch 14 Tage bis 3 Wochen in geeigneten Kühlräumen hängen bleibt. Es sind dann alle Finnen abgestorben. Der große Vorteil dieser Behandlungsweise besteht darin, daß nun das Fleisch noch ohne Deklarationszwang (wenigstens bei ein- und schwachfinnigen Tieren) verkauft werden kann, während sonst durch Kochen und Pökeln dem Verkäufer ein beträchtlicher materieller Schaden erwuchs. Auf die Freibank zu verweisen, aber auch im rohen Zustande verkaufbar, wäre nur das Fleisch, welches zahlreich mit Finnen durchsetzt wäre, so daß es eine substantielle Veränderung erlitten hätte und daher als minderwertig zu betrachten sei. Von dem vorhandenen Finnentod überzeugt man sich durch Betrachten der Schwanzblase oder des Kopfes im hohlen Objektträger unter Zusatz von Cysticercus tenuicollis- oder Echinococcusblasenflüssigkeit, die täglich in den Schlachthäusern zu haben ist, auf dem erwärmbaren Objekttisch. Deupser (Deutsch-Lissa).

von Linstow, O., Ueber Taenia (Hymenolepis) nana v. Siebold und murina Duj. 12 p. 8 Fig.

In der für die menschliche Helminthologie nicht unwichtigen Frage nach der spezifischen Zusammengehörigkeit von Taenia nana und T. murina kommt von Linstow zum Schlusse, daß beide Formen als getrennte Arten zu betrachten seien. Er beruft sich auf Verschiedenheiten in den Dimensionen beider Bandwürmer, besonders aber auf anatomische Unterschiede. Zahl, Form und Größe der Haken weichen in beiden Fällen von einander ab; die Rindenschicht ist bei der Tänie des Menschen weit mächtiger entwickelt als beim Parasiten der Ratten; umgekehrt besitzt T. murina größere Hoden als T. nana. Weitere Differenzen liegen in der Lagerung des Receptaculum seminis im Innern der eitragenden Proglottiden und im Bau der Eier. Dieselben sind bei T. nana kugelig, zweischalig; die innere Hülle trägt zwei fadenartige Fortsätze. T. murina dagegen wird charakterisiert durch elliptische, dreischalige Eier. Die innere Hülle endet an jedem Pole knopfförmig. Taenia nana ist kosmopolitisch verbreitet, während der verwandte Cestode aus Ratten und Mäusen bis jetzt nur in Europa gefunden wurde. Die Wirte beider Bandwürmer sind verschieden und ob die direkte Entwickelung der Taenia murina auch für T. nana des Menschen besteht, muß erst die Zukunft endgiltig entscheiden. F. Zschokke (Basel).

Lühe, M., Zur Kenntnis der Muskulatur des Tänienkörpers. [Vorläufige Mitteilung.] (Zoologischer Anzeiger. No. 505. 1896.)

Die subcuticulare Muskulatur steht, obwohl sie als Hautmuskelschlauch von der Parenchymmuskulatur stets unabhängig gedacht wurde, mit letzterer in enger Beziehung. Es stammt nämlich die äußere Schicht der Längsmuskulatur des Parenchyms, die namentlich bei Anoplocephalinen von einer inneren scharf geschieden ist, aus der subcuticularen Längsmuskelschicht des Skolex und Halses, welche sich zu Beginn der Proglottidenbildung in zwei Schichten teilt. Vielfach vereinigt sich die äußere Schicht der Parenchymlängsmuskulatur

mit der inneren und selbst Fasern der subcuticularen Längsmuskulatur können sich ihr beigesellen. Im letzteren Falle entsteht dann eine in jedem Gliede der Strobila sich wiederholende, fächerförmige Anordnung der Längsmuskelfasern. E. Riggenbach (Basel).

Sonsino, P., Di alcuni distomi communi all' uomo e a certi carnivori e del pericolo della loro diffusione. (Gazzetta degli ospedali e delle cliniche. Anno XVI. 1895.)

Sonsino fand Distomum felinum zweimal in Hunden und einmal in einer Katze, welche letztere ein Mädchen ohne erklärliche Ursache gebissen hatte. Infolgedessen wurde die Katze für wutverdächtig gehalten. Während einer achttägigen Beobachtung zeigte zwar dieselbe keine Wutsymptome, wurde jedoch getötet und bei der Sektion sind die genannten Distomen in der Leber in großer Zahl vorgefunden worden.

Verf. weist auf jenen Umstand hin, daß dieser Parasit auch in Italien bei den Menschen vorkommen könnte, da die Möglichkeit zur Infektion vorhanden ist. Es wäre also angezeigt, jene Fälle, in welchen Cirrhosis hepatica bei der Obduktion festgestellt wird, genau zu untersuchen, indem Winogradoff in Sibirien nachgewiesen hatte, daß D. felinum im Menschen vorkommt und eine Cirrhosis parasitaria hepatis verursacht.

Zugleich bespricht Verf. die neueren Beobachtungen über Distomum Westermanni. St. v. Rátz (Budapest).

Ward, H. B., On Distoma felinum Riv. in the United States. (Veterinary Magazine. 1895.)

In den Vereinigten Staaten wurde bis jetzt Distoma felinum nicht beobachtet. Ward fand im vergangenen Jahre diesen Parasiten mehrmals in der Leber der Katzen. Einmal waren mehr als 100 Exemplare vorhanden. Die charakteristischen Merkmale lassen keinen Zweifel vorwalten, daß diese Egelart mit D. felinum identisch ist, obwohl die in Amerika gefundenen Distomen einige Verschiedenheiten zeigen. Auffallend ist zuerst, daß die in Lincoln gesammelten Exemplare länger sind (12—20 mm) und einen längeren Pharynx, jedoch kürzeren Oesophagus besitzen. Die Hoden erscheinen nicht so deutlich gelappt, wie in den von Braun untersuchten Distomen. Außerdem zeigen auch die anderen Genitalorgane kleinere Differenzen.

Die Leber der Katzen wurde von Hall untersucht und konstatiert, daß die besprochenen Distomen sich in den erweiterten Gallengängen befanden. Das Lebergewebe soll keine auffallenden pathologischen Veränderungen gezeigt haben. St. v. Rátz (Budapest).

Ward, H. B., The Asiatic Lung-Distome in the United States. (The Medical News. 1895. March 2.)

Ward berichtet über einen neuen Fall von Distoma Westermanni, indem dieser Parasit von Kellicott (Ohio) in der Lunge eines Schäferhundes gefunden wurde. Nach einem kurzen historischen Ueberblicke bespricht Verf. die anatomischen Merkmale der D. Westermanni, sowie die Krankheitssymptome, welche durch denselben verursacht werden. St. v. Rátz (Budapest).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Wittlin, J., Ueber die bei Anwendung der Parietti'schen Methode zur qualitativen Wasseruntersuchung wachsenden Bakterienarten. (Annales de Micrographie. Bd. XIII. p. 89.)

Zur bakteriologischen qualitativen Prüfung von Trinkwasser haben wir eine gewisse Anzahl von Methoden, die meistens den Hauptgesichtspunkt haben, die Typhusbacillen im betreffenden Wasser nachzuweisen.

Am bekanntesten ist unter diesen die Untersuchungsmethode von Vincent, die darin besteht, daß 0,7 $^0/_{00}$ Karbol enthaltende Peptonbouillon mit dem betreffenden Wasser geimpft und bei 42° C bebrütet wird.

Dabei wird so verfahren, daß eine Anzahl mit dieser Bouillon beschickter Reagensgläschen mit verschiedenen Quantitäten Wasser geimpft werden, z. B. 5, 10, 15 Tropfen. Sobald eine Trübung sich einstellt, werden Gelatineplatten gegossen, oft wird auch vorher eine Passage durch Phenolbouillon gemacht.

Auf demselben Prinzip, wie die soeben beschriebene, beruht die Methode von Chantemesse und Vidal, nur mit der Abänderung, daß diese beiden Forscher nicht zur Bouillon, sondern direkt zur Gelatineplatte die Karbolsäure zusetzen.

Eine andere Methode ist die von Holtz. Derselbe benutzt, von der Ansicht ausgehend, daß die Typhusbacillen am charakteristischsten auf Kartoffeln wachsen, zur Züchtung eine Kartoffelgelatine, der er 0,05 Proz. Karbolsäure zusetzt. Zu erwähnen ist ferner noch die Methode von Péré, die auf ähnlichem Prinzip beruht wie die gleich zu besprechende Parietti'sche Methode.

In einen sterilen Literkolben gießt man zuerst 100 ccm Bouillon, 20 ccm einer 5-proz. Karbollösung, 50 ccm 5-proz. Peptonlösung und füllt mit dem zu untersuchenden Wasser auf; dieses Gemisch wird dann in 10 sterilisierte Kolben verteilt, um bei 34° C bebrütet zu werden. Sobald Trübung eintritt, impft man von dem Material Gelatineplatten, nötigenfalls wird noch eine einmalige Passage durch Phenolbouillon vorausgeschickt.

Noch eine andere Methode ist die von Rodet, darin bestehend, daß die mit dem Wasser geimpfte Gelatine $^1/_2$ bis 1 Stunde im Wasserbade auf 45° C erhitzt wird, damit verflüssigende Keime eliminiert werden.

In der schon oben erwähnten Methode von Parietti haben wir eine Prozedur, welche durch Zusatz von bestimmten Quantitäten Salzsäure und Karbolsäure zur neutralen Peptonbouillon die Trennung der Typhusbacillen von den typhusähnlichen Bacillen ermöglichen soll. Zu diesem Zwecke bedient man sich eines Gemisches dieser Säuren mit Wasser in folgendem Verhältnisse: 5 Teile Karbolsäure, 4 Teile Salzsäure, 100 Teile Wasser, welche Flüssigkeit nach ihrem Erfinder

Parietti'sche Säure benannt wird. Alle bisher beschriebenen Methoden beruhen auf dem Prinzip, daß entweder durch Zusatz von Chemikalien oder durch die Einwirkung einer für das Wachstum der Bakterien ungünstigen Temperatur gewisse Bakterienarten mehr als andere in ihrer Entwickelung gehemmt werden und die Erfinder dieser Methoden haben alle geglaubt, daß man durch die Anwendung derselben mit Leichtigkeit Typhusbacillen isolieren und erkennen könnte. Die Erfahrung hat aber gezeigt, daß ihre Ansicht keinesfalls eine vollkommen richtige war, da unter den gegebenen entwickelungshemmenden Bedingungen sich trotzdem noch viele andere Arten entwickeln und zwar meist solche, die man normaler Weise in einem guten Trinkwasser ebensowenig wie Typhusbacillen finden sollte.

Wenn auch das Auffinden der Typhusbacillen trotz Anwendung dieser Methoden recht selten oder vielleicht nie gelungen ist, so hat die Benutzung derselben doch dadurch große Dienste geleistet, daß mit größerer Leichtigkeit pathogene Bakterien im Wasser nachgewiesen werden können und zwar ganz speziell solche, die von tierischen oder menschlichen Abfallstoffen herrühren. Die hiermit geschaffene Möglichkeit des Nachweises der letzteren birgt nun immerhin, wie jedem einleuchten wird, die Chance des Vorhandenseins des Typhusbacillus, welcher bei der betreffenden Krankheit ja in den Entleerungen vorkommt, auch gelegentlich konstatieren zu können.

Um dieser Chance eine größere Gewißheit zu geben, war es aber unbedingt nötig, die Leistungen dieser Methoden näher zu eruieren und Verf. hat es deshalb unternommen, dies für die Parietti'sche Methode zu thun, die sich im bakteriologischen Laboratorium der Universität Bern am besten bewährt hatte.

Die Parietti'sche Methode wird im genannten Laboratorium gewöhnlich bei der qualitativen bakteriologischen Wasseruntersuchung mit gewissen Modifikationen angewendet, die speziell darin bestehen, daß verschiedene Quantitäten des zu untersuchenden Wassers als Proben dienen, wodurch ein recht gutes Urteil über den Grad der Verunreinigung erzielt wird, indem man das Resultat der verschiedenen Proben vergleicht. Es hat sich nämlich gezeigt, daß im allgemeinen die Trübung, die im Brütofen entsteht, sehr oft nur in den Proben mit reichlichem Wasserzusatze vorkommt, während bei geringem Wasserzusatze, bei proportional gleichem Säurezusatze die Proben ungetrübt bleiben.

Gewöhnlich werden drei Proben gemacht: In der ersten wird nur 1 ccm, in der zweiten werden 9 ccm, in der dritten 90 ccm des verdächtigen Wassers verwendet. Zur ersten Probe werden dem 1 ccm Wasser 9 ccm 2-proz. Peptonlösung, zur zweiten, den 9 ccm Wasser 1 ccm 20-proz. Peptonlösung und zur dritten Probe, den 90 ccm Wasser 10 ccm 20-proz Peptonlösung beigefügt.

Die verschiedenen Resultate, welche man auf diese Weise beim Bebrüten der Proben bekommt, hätten aber auch durch andere Gründe erklärt werden können, als durch die An- resp. Abwesenheit der in diesen Peptonlösungen wachsenden Bakterien.

Man hätte sich z. B. vorstellen können, daß bei Vorhandensein

einer nur ganz spärlichen Bakterienanzahl ein Wachstum nicht mehr stattfinden könne, oder daß dasselbe durch die chemische Zusammensetzung des zugesetzten verunreinigten Wassers bedingt wäre.

Verf. hat sich daher die spezielle Aufgabe gestellt, diese Methode experimentell zu prüfen, um festzustellen: 1) welche Bakterienarten bei verschiedenem Säurezusatze noch zur Entwickelung gelangen und 2) ob das Vorhandensein einer großen Anzahl von Bakterien notwendig ist, um eine Entwickelung zu ermöglichen, beziehungsweise ob das Klarbleiben der Bouillon wirklich einer Abwesenheit derjenigen Bakterienarten, die sich in der Parietti'schen Bouillon entwickeln können, entspricht.

Zu diesem Zwecke wurden zwei Serien von Versuchen ausgeführt.

In der ersten Serie wurden in die nach der Parietti'schen Methode mehr oder weniger angesäuerte Bouillon mit bekannten saprophytischen und pathogenen Bakterienarten geimpft, um festzustellen, bis zu welchem Säurezusatze die Entwickelung noch stattfindet. Eine Platinöse von jeder Bakterienart impfte man in 6 Röhrchen mit je 10 ccm 2-proz. Peptonbouillon und gab zum ersten Röhrchen 7 Tropfen der Parietti'schen Säure, zum zweiten Röhrchen gab man 6 Tropfen, zum dritten Röhrchen 5, zum vierten Röhrchen 4, zum fünften Röhrchen 3 Tropfen und zum sechsten Röhrchen gar keinen Zusatz der Parietti'schen Säure, da es nur als Kontrolle dienen sollte und es wurden darauf alle 6 Röhrchen in den Brütschrank bei einer Temperatur von 37—38° C gestellt.

Vier Tage nach einander wurden diese 6 Röhrchen auf Wachstum, Beweglichkeit und Trübung untersucht.

In der zweiten Versuchsreihe hat Verf. einen Zusatz von 1, 9 und 90 ccm sterilisierten Leitungswassers angewendet und die Proben mit einer nur ganz geringen Bakterienzahl geimpft, um die Resultate vergleichen zu können. Eine Platinöse Kultur schwemmte er in 10 ccm sterilisierten Wassers auf, davon setzte er $5^1/_2$ ccm zu 555 cm sterilisierter 2-proz. Peptonlösung in Leitungswasser, welches Gemisch dann in sterilisierte Kölbchen und Reagensgläschen auf folgende Weise verteilt wurde: 5 Kolben zu je 100 ccm, 5 Reagensgläschen zu 10 ccm und 5 Reagensgläschen zu 1 ccm des Gemisches + 9 ccm sterilisierter 2-proz. Peptonlösung, worauf die 5 Kölbchen steigende Dosen Parietti'scher Säure erhielten, indem mit 30 Tropfen begonnen und von 10 zu 10 steigend bei 70 Tropfen geendigt wurde.

Die Reagensgläschen behandelte Verf. auf ähnliche Weise und fügte denselben, ihrem Inhalte entsprechend, nur 3—7 Tropfen hinzu.

Außerdem bestimmte man die Zahl der eingesäeten Bakterien mittelst Gelatine oder Agarschrägplatten nach Petruschky, indem von jeder der oben angegebenen Bakterienaufschwemmung 1 ccm per Platte geimpft wurde.

Für den Bac. coli wurden Agarplatten, für die anderen Bakterienarten Gelatineplatten gebraucht. Die eingesäeten Bakterienmengen entsprachen somit, nach den angegebenen Verdünnungen, $^1/_{1000}$ und $^1/_{10000}$ Platinöse. Da der Inhalt der Kolben und Reagensgläser bekannt war (100 und 10 ccm), ebenso wie die eingesäete

Kulturmenge (1 ccm), so konnte man leicht nach den gewachsenen Kolonieen die Gesamtmenge der eingesäeten Bakterien berechnen.

Diese Versuchen ergaben, daß die meisten saprophytischen Bakterien, die man gewöhnlich im Wasser findet und die für die hygienische Beurteilung desselben mehr oder weniger bedeutungslos sind, sich bei Zusatz von Parietti'scher Säure zum Nährboden nicht mehr entwickeln oder recht kümmerlich gedeihen, was sich hauptsächlich durch ihre Unbeweglichkeit kundgiebt.

Unter den pathogenen Bakterien hingegen zeigen die meisten, sowie auch diejenigen anderen Bakterienarten, die man als gewöhnliche Bewohner des Darmes betrachtet, eine ziemlich reichliche, oft sogar ganz ungestörte Entwickelung; so wuchsen die Colibacillen bei jedem Säurezusatze, also auch bei 7 Tropfen Parietti.

Aehnlich verhielten sich die Kotbacillen, Staphylococcus aureus, Streptococcus erysipelatis, Bacillus pyocyaneus und Bacillus ochraceus.

Die Colibacillen büßten auch ihre Beweglichkeit nicht schneller ein, wie gewöhnlich, denn wir wissen von dieser Bakteriengattung, daß viele schon sehr oft nach 48 Stunden vollständig unbeweglich sind, und sehen hier, daß der Coli communis seine Beweglichkeit am dritten Tage verliert, während der Coli, opake Varietät, am Ende des zweiten Tages bereits unbeweglich wird; was die Coli irisierende Varietät anbelangt, so hörte bei ihr, wie auch beim Typhusbacillus, am zweiten Tage die Beweglichkeit auf. Bezüglich der Beweglichkeit der anderen Bakterienarten ersieht man aus den Versuchen, daß bei den Saprophyten die Beweglichkeit viel schneller aufhört als bei den pathogenen; die einzige Ausnahme bildete der Bacillus des grünen Eiters.

Bacillus subtilis, violaceus und proteus verloren ihre Beweglichkeit bereits nach 24 Stunden; bei Mesentericus vulgatus war dieses erst nach 48 Stunden der Fall.

Die Trübung trat bei den meisten untersuchten Bakterienarten schon am ersten oder zweiten Tage ein und hielt beinahe während aller vier Untersuchungstage an.

Dies war besonders deutlich bei Staphylococcus albus, Staphylococcus aureus, Streptococcus, Proteus immobilis, Pyocyaneus, Typhus, Coli irisierende Varietät, Coli opake Varietät und Coli communis.

Bei Soor trat die Trübung zuerst bei den Röhrchen, welchen Parietti'sche Säure zugesetzt war, auf; überhaupt wuchs dieser Mikroorganismus bei Säurezusatz besser als auf alkalischem Nährboden.

Bei den übrigen hier nicht spezifizierten Bakterienarten trat entweder keine oder nur eine temporäre, nicht alle vier Tage anhaltende Trübung ein, so beim Erysipel und Milzbrand.

Die Ergebnisse der zweiten Versuchsreihe zeigten aufs deutlichste, daß Entwickelung immer stattfindet, sobald auch nur ganz wenige Bakterien eingeimpft worden waren, wie dies aus den Kontrollplatten zu ersehen war, und bewiesen, daß das Vorhandensein von nur ganz

wenigen Keimen vollkommen genügt, um normale Entwickelung zu bekommen.

So fand Wachstum ebenso gut bei Zusatz von 11 Keimen in 10 ccm, wie beim Zusatze von 42 Keimen statt; auch war kein Unterschied zu bemerken in der Entwickelung, wenn eine solche Keimzahl in 10 oder 100 ccm eingebracht worden war.

Es läßt sich also aus diesen Versuchen der Schluß ziehen, daß die Anwendung der Parietti'schen Methode mit der Modifikation, wie sie im Berner Universitäts-Laboratorium geübt wird, für die Auffindung des Typhusbacillus von allerdings nicht sehr großem Werte sein dürfte, da eine große Anzahl anderer Bakterienarten sich ebenso gut wie der Typhusbacillus entwickeln; daß hingegen diese Methode sehr gut geeignet ist, um die Entwickelung derjenigen Arten zu begünstigen und zur Entwickelung zu bringen, die man normaler Weise in einem guten Trinkwasser nicht finden sollte, wie z. B. die Streptokokken, Colibacillen, Proteus, Soor etc.

Durch die Modifikation in der Quantität des Wasserzusatzes hat man ferner ein sehr gutes Mittel an der Hand, um über den Grad der Verunreinigung sich ein sicheres Urteil zu bilden.

Es dürfte sich vielleicht noch empfehlen, wie es v. Freudenreich angegeben hat, noch kleinere Quantitäten, wie $^1/_{10}$—$^1/_{100}$ ccm anzuwenden, obgleich nach den hiesigen Erfahrungen ein Wasser, bei welchem nach Zusatz von 1 ccm eine Trübung entsteht, überhaupt nicht mehr den hygienischen Anforderungen, die man an ein gutes Trinkwasser stellen muß, entspricht. (Autoreferat.)

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Haegler, C. J., Ueber Airol. Ein neues Ersatzmittel des Jodoforms und ähnliche antiseptische Pulvermittel. (Sonderabdruck aus „Beiträge zur klinischen Chirurgie". Bd. XV. Heft 1.)

Die chemische Industrie bemüht sich immer wieder, neue Ersatzmittel des Jodoforms auf den Markt zu bringen. Die bekannteren derselben sind: Jodol, Aristol, Loretin, Europhen und die Sozojodolpräparate. Ueber die letzteren sind die Akten nocht nicht geschlossen; Jodol aber und Aristol sind von der chirurgischen Therapie fast vollständig verlassen und fristen bei den Dermatologen ein bescheidenes Dasein. Eine große Verbreitung erzielte in den letzten Jahren das Dermatol (Basisch-gallussaures Wismuth), das aber weniger als Antisepticum, denn als Adstringens, wirkt. In jüngster Zeit nun stellte die chemische Fabrik Hofmann, Thaub u. Co. in Basel durch Einführung von Jod in dieses Basisch-gallussaure Wismuth eine basische Wismuthoxyjodidverbindung dar, die die heilungsbefördernde

Wirkung des Dermatols mit der antiseptischen Wirkung des Jodoforms verbinden sollte.

Dieses Präparat, Airol genannt, stellt ein graugrünes, feines, voluminöses Pulver dar, welches geruch- und geschmacklos und vollsändig leichtbeständig ist. Feuchter Luft ausgesetzt, ebenso längere Zeit hindurch mit viel kaltem Wasser behandelt, geht es allmählich in ein rotes Pulver, eine noch basischere Wismuthoxyjodidverbindung von geringerem Jodgehalt über, es giebt also einen Teil seines Jods unter diesen Umständen rasch ab. In den gewöhnlichen Lösungsmitteln ist Airol unlöslich, löst sich dagegen leicht in Natronlauge und verdünnten Mineralsäuren. Sehr beschleunigt wird diese Abspaltung eines Teiles des Jodgehaltes durch Benutzung von warmem Wasser (z. B. von Körpertemperatur), wo die Umwandlung des Airol in das rote Präparat in wenigen Minuten erfolgt.

Betreffs der giftigen Wirkungen des Airols, die auch hinsichtlich Dermatols und Jodoforms untersucht wurden, schließt Verf. aus Tierversuchen und Untersuchungen in der Praxis, daß die Giftigkeit derselben in der chirurgischen Praxis eine unter gewöhnlichen Umständen zu vernachlässigende ist; die innerliche Darreichung von Dermatol und Airol ist kaum zu empfehlen, da Wismuth aus diesen Präparaten im Darme viel rascher ausgeschieden und resorbiert wird als z. B. Wismuth. subnitric., das in großen Dosen reaktionslos ertragen wurde.

Die antiseptische Wirkung von Airol, nach dem Vorgehen von Neißer bei dessen Jodoformuntersuchungen festgestellt, ist fast identisch mit der des Jodoforms, insofern als regelmäßig eine Wachstumsbehinderung bei allen untersuchten Bakterienarten konstatiert werden konnte und die Choleraspirillen abgetötet wurden.

In der chirurgischen Praxis hat sich das Airol im Allgemeinen dem Jodoform gleichwertig erwiesen; durch seinen Gehalt an Wismuth wirkt es stärker austrocknend als Jodoform. Ueber die Wirksamkeit des Airols tuberculosum Prozessen gegenüber sind die Erfahrungen des Verf.'s noch zu wenig zahlreich um ein definitives Urteil zu ermöglichen.

Das Schlußurteil des Verf.'s lautet hinsichtlich des Resultates seiner experimentellen Untersuchungen und Erfahrungen nicht ganz befriedigend, gleichwohl empfiehlt er auf Grund der vergleichenden Untersuchungen und der Erfahrungen am Menschen das Airol als Trockenantisepticum, das dem Jodoform, was seine Wirksamkeit betrifft, wohl an die Seite gestellt werden darf, dieselbe sogar in einigen Beziehungen übertrifft, ohne die üblen Eigenschaften des Jodoforms zu haben. v. Schab (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Eijkman, Verslag over de onderzoekingen verricht in het laboratorium voor pathologische anatomie en bacteriologie te Weltevreden gedurende het jaar 1895. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. 1896. Deel 36. Aflev. 3. p. 145—153.)

Flügge, C., Die Mikroorganismen. Mit besond. Berücksicht. der Aetiologie der Infektionskrankheiten. 3. Aufl. Bearb. v. P. Frosch, E. Gotschlich, W. Kolle, W. Kruse, R. Pfeiffer. 2 Teile. gr. 8°. 1. XVI, 596 p. m. 57 Abbildgn. 16 M. — 2. XXII, 751 p. m. 153 Abbildgn. 20 M. Leipzig (Vogel) 1896.

Sternberg, G. M., A text-book of bacteriology. Roy. 8°. 706 p. Illustr. by heliotype and chromo-lithographic plates and 200 engravings. London (Churchill) 1896. 24 sh.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Böhm, A. u. Oppel, A., Taschenbuch der mikroskopischen Technik. 3. Aufl. 8°. VI, 224 p. München (R. Oldenbourg) 1896. 3 M.

Hesse, W., Die Petri'sche Doppelschale als feuchte Kammer. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXIII. 1896. Heft 1. p. 147—148.)

Zimmermann-Buscaglione, Il microscopio: guida alla microscopia scientifica. 8°. 480 p. fig. Torino 1896. 8 £.

Morphologie und Biologie.

v. Leyden, E. u. Schaudinn, F., Leydenia gemmipara Schaudinn, ein neuer, in der Ascitesflüssigkeit des lebenden Menschen gefundener amöbenähnlicher Rhizopode. (Sitzber. d. Kgl. preuß. Akad. d. Wissensch. Bd. XXXIX. 1896.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Brodmeier, A., Ueber die Beziehung des Proteus vulgaris Hsr. zur ammoniakalischen Harnstoffzersetzung. [Inaug.-Diss. Erlangen.] 8°. 20 p. Hamburg 1896.

C. M. A., Conditions under which bacteria live. (Veterin. Journ. 1896. Sept. p. 168—173.)

Schützenberger, P., Les fermentations. 6e éd. 8°. Avec 28 fig. Paris 1896. 6 fr.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Fischer, B., Untersuchungen über die Verunreinigungen des Kieler Hafens. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXIII. 1896. Heft 1. p. 1—141.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Anhalt. Verordnung, betr. den Verkauf des Fleisches und des Fettes kranker Tiere. Vom 11. Juni 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 36. p. 692—694.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Erkrankungen an Infektionskrankheiten in Bayern im I.—IV. Vierteljahr 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 35. p. 682—683.)

Goodall, E. W. and Washbourn, J. W., A manual of infectious diseases. 8°. 376 p. London (H. K. Lewis) 1896. 15 sh.

Loeffler, F., Ueber die Fortschritte in der Bekämpfung der Infektionskrankheiten in den letzten 25 Jahren. Rede. gr. 8°. 39 p. Greifswald (Abel) 1896. 1,20 M.

Rapport général à M. le ministre de l'intérieur sur les épidémies qui ont régné en France pendant l'année 1893. 4°. 243 p. Melun (Impr. admin.) 1896.

Règlement général de police sanitaire maritime (décret du 4 janvier 1896). 4°. 147 p. Melun (Impr. admin.) 1896.

Trouessart, E. L., Guide pratique du diagnostic bactériologique des maladies microbiennes, à l'usage des médecins praticiens. 12°. Avec 39 fig. Paris 1896. 4 fr.

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Collinson, J., What it costs to be vaccinated: The pain and penalties of an unjust law. 8°. London (W. Reeves) 1896. 8 d.

Dreising, Zur Technik der Schutzpockenimpfung. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1896. No. 15. p. 460—462.)

v. Jürgensen, Th., Akute Exantheme, Scharlach, Röteln, Varicellen. (Spez. Pathol. u. Ther., hrsg. v. H. Nothnagel. Bd. IV. 1896. Teil 3. 2. Abt.) gr. 8°. VIII, 393 p. Wien (Hölder) 1896. 6,40 M.

Leoni, O., Sulla scoperta del modo di rendere bacteriologicamente puro il vaccino animale, e sui vantaggi da questa scoperta derivati alla pratica della vaccinazione. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1896. No. 17. p. 665—686.)

Niemeyer, Zur Frage der Impftechnik. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1896. No. 16. p. 493—494.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Hankin, E. A., Ueber sporadische Cholerafälle. (Hygien. Rundschau. 1896. No. 17. p. 809—821.)

Kartulis, Dysenterie (Ruhr). (Spez. Pathol. u. Ther., hrsg. v. H. Nothnagel. Bd. V. 1896. Teil 3.) gr. 8°. 95 p. m. 13 Abbildgn. Wien (Hölder) 1896. 2,20 M.

Klein, E., Ueber Varietäten des Choleravibrio und über den diagnostischen Wert des Typhus- und Choleraserums. (Hygien. Rundschau. 1896. No. 16. p. 753—761.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Haas, A., La lutte contre la fièvre puerpérale. 8°. VIII, 16 p. Nancy 1896.

Petruschky, J., Entscheidungsversuche zur Frage der Spezifität des Erysipel-Streptococcus. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXIII. 1896. Heft 1. p. 142—146.)

Preußen. Reg.-Bez. Arnsberg. Rundverfügung, Kindbettfieber betr. Vom 17. Januar 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 33. p. 646.)

Singer, G., Ueber Gonokokkenpyämie. (Wien. med. Presse. 1896. No. 29—32. p. 953—959, 989—993, 1020—1023, 1039—1043.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Aquila, Ein Fall von extragenitaler Tripperinfektion. (Mtsb. f. prakt. Dermatol. Bd. XXIII. 1896. No. 1. p. 16—19.)

Blaschko, A., Zur Unterbringung der Leprösen. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 39. p. 634.)

Blaschko, A. u. **Brasch, M.**, Beiträge zur Früh- und Differentialdiagnose der Lepra. (Allg. med. Central-Ztg. 1896. No. 77, 78. p. 921—926, 937—940.)

Boluminski, O., Beiträge zur Tuberkulose der oberen Luftwege. [Inaug.-Diss. Erlangen.] 8°. 39 p. Berlin 1895.

de **Brun, H.**, L'aïnhum des auteurs constitue-t-il une entité morbide distincte ou bien n'est-il qu'une modalité de la léprose? (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 33. p. 248—274.)

Dietrich, A., Ueber die Beziehungen der malignen Lymphome zur Tuberkulose. [Inaug.-Diss.] 8°. 20 p. Tübingen 1896.

Gallet et Deschamps, Enquête sur le cancer en Belgique. Etiologie et traitement. (Presse méd. belge. 1896. No. 29—31. p. 225—228, 233—236, 241—243.)

Joseph, M., Ueber Lepra. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 37. p. 821—826.)

Koch, F., Nochmals die Leprafrage. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 37. p. 600.)

Niven, J., The public health aspects of tuberculous diseases. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1858. p. 321—322.)

Roncali, D., Di un nuovo blastomicete isolato da un epitelioma della lingua e dalle metastasi ascellari di un sarcoma della ghiandola mammaria, patogeno per gli animali, e molto simile, per il suo particolare modo di degenerare ne' tessuti delle cavie, al saccharomyces lithogenes del Sanfelice (contributo all' etiologia dei neoplasmi maligni). Nota preliminare. (Policlinico. 1. settembre.)

Williams, W. R., The continued increase of cancer, with remarks as to its causation. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1858. p. 318—319.)

Zambaco-Pacha, L'aïnhum des auteurs constitue-t-il une entité morbide distincte ou bien n'est-il qu'une modalité de la lèprose? (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 29. p. 96—132.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Dahmer, R., Untersuchungen über das Vorkommen von Streptokokken in Blut und inneren Organen von Diphtheriekranken. [Inaug.-Diss. Tübingen 1893.] 8°. 10 p. Rudolstadt.

Kurlow, M., Die Parasiten des Keuchhustens. Vorl. Mitteil. (Wratsch. 1893. No. 3.) [Russisch.]

Sharp, G., The soil in relation to diphtheria and its organism. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1860. p. 442—444.)

Sticker, G., Ueber den historischen Verlauf der Epidemieen, erörtert am Beispiel des Keuchhustens. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1896. No. 71. p. 757—758.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Rosenbach, F. J., Ueber die tiefen und eiternden Trichophyton-Erkrankungen und deren Krankheitserreger. (Mtsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXIII. 1896. No. 4. p. 169—174.)

Verdauungsorgane.

Durante, D., Bacillus viridis e Bacterium coli commune; ulteriori ricerche sulla diarrea verde dei bambini. Nota preventiva. (Pediatria. 1896. Luglio.)

Schlesinger, E., Die Tuberkulose der Tonsillen bei Kindern. (Berl. Klin. Samml. klin. Vortr., hrsg. v. E. Stadelmann. Heft 99.) gr. 8°. 21 p. Berlin (Fischer's med. Buchh.) 1896. 0,60 M.

Harn- und Geschlechtsorgane.

Graf, E., Bakterienbefunde bei primärer Pyelonephritis. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 38. p. 610—612.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Maul- und Klauenseuche.

Behla, R., Künstliche Uebertragungen der Maul- und Klauenseuche auf Schafe. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 33. p. 389—391.)

Mecklenburg-Schwerin. Rundschreiben, betr. Maul- und Klauenseuche. Vom 2. April 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 35. p. 677.)

Preußen. Reg.-Bez. Lüneburg. Rundverfügung, betr. Maßregeln gegen die Maul- und Klauenseuche. Vom 22. Februar 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 34. p. 660.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Mitteilungen über Tierseuchen in Rußland vom November 1895 bis Mai 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 36. p. 696.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtheria der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Kapland. Gesetz zur Bekämpfung der Rinderpest. — Animals diseases (Rinderpest) Act, 1896. — Vom 25. Juli 1896. (Governm. Gaz. v. 4. Aug. Beil.)

Krankheiten der Einhufer.
(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Dieckerhoff, Gutachten über ein wegen vermeintlicher Lungentuberkulose bemängeltes Pferd. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 34. p. 399—401.)
Influenza unter den Pferden im Deutschen Reiche 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A., 1896. No. 34. p. 665.)
Markert, Komplikation der Druse mit Petechialfieber. (Wchschr. f. Tierheilk. 1896. No. 34. p. 337—338.)

Krankheiten der Vielhufer.
(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Swine-fever (infected areas) order of 1896. (5393) Order of the Board of Agriculture. Dated 14. April 1896. Fol. 4 p. London 1896.

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Bosc, F. J. et **Vedel, V.**, Traitement des infections expérimentales (colibacillaires) par les injections intraveineuses massives de la solution salée simple (NaCl à 7 pour 1000) et de leur mode d'action. (Compt. rend. T. CXXIII. 1896. No. 5. p. 320—322.)
London, Influence de certains agents sur les propriétés bactéricides du sang. (Compt. rend. T. CXXIII. 1896. No. 7. p. 382.)
Rosenberg, P., Ueber Wirkungen des Formaldehyds in bisher nicht bekannten Lösungen. Vorl. Mitteil. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 39. p. 626—627.)

Diphtherie.

Ambrosius, W., Zur Geschichte und Wirkung des Diphtherieheilserums. (Aus: Der Kinderarzt.) gr. 8°. 15 p. Leipzig (Verl. des „Reichs-Medizinal-Anz." [B. Konegen]) 1896. 1 M.
Bokenham, T. J., Anti-diphtheritic serum and its preparation. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 7. p. 522—524.)
Greeff, R., Die Serumtherapie bei der Diphtherie des Auges und bei postdiphtherischen Augenmuskellähmungen. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 37. p. 592—596.)
Nicolas, J., Production de la réaction de Gruber et Durham par l'action du sérum antidiphtérique sur le bacille de Loeffler. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 27. p. 817—819.)
Poix, G., Recherches critiques et expérimentales sur le sérum antidiphtérique. 4°. Paris (G. Steinheil) 1896. 4 fr.

Andere Infektionskrankheiten.

Brüller, M., Schutzimpfung mit Porcosan. (Wchschr. f. Tierheilk. 1896. No. 30. p. 304.)
Calabrese, A., Sulla inoculazione del virus rabbico nella camera anteriore dell' occhio e specialmente sulla via di sua diffusione; ricerche sperimentali. 8°. 38 p. Napoli 1896.
Carrasquilla, Sur la sérothérapie de la lèpre. (Semaine méd. 1896. No. 44. p. 355—356.)
Lucet, A., Etude expérimentale et clinique sur l'aspergillus fumigatus. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 16. p. 575—614.)
Mac Ewan, D., Two cases of tetanus treated by antitoxin. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 6. p. 381—382.)
Rotlaufschutzimpfungen. (Wchschr. f. Tierheilk. 1896. No. 32, 33. p. 321—327, 329—332.)
Schmitt, H., Porcosan-Schutzimpfung. Vorl. Mitteil. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 38. p. 314—315.)
Tarnowsky, B., Serotherapie als Heilmittel der Syphilis. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXVI. 1896. Heft 1/2. p. 63—91.)
Voorthuis, D. J. A., Een geval van tetanus traumaticus behandeld met antitoxine. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederlandsch-Indië. 1896. Deel 36. aflev. 1 en 2. p. 8—13.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Original-Referate aus bakteriologischen Instituten etc.

Bakteriologische und parasitologische Kongresse.

Referate.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XX. Band. — Jena, den 15. November 1896. — No. 20/21.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige ***Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.***

Original-Mittheilungen.

Diphtherie- oder Pseudodiphtherie-Bacillen im Empyemeiter[1]).

[Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik von Prof. Dr. Escherich in Graz.]

Von

Dr. J. Trumpp

in

München.

Die bakteriologische Diagnostik der Diphtherie steht im Begriff, aus den wissenschaftlichen Instituten und Spitälern herauszutreten, um

1) Vortrag, gehalten auf dem Frankfurter Kongreß am 22. Sept. 1896.

gleich der Untersuchung auf den Commabacillus der asiatischen Cholera, eine eminente praktische Bedeutung für die öffentliche Gesundheitspflege zu gewinnen. Während aber die Frage der Differenzierung des Koch'schen Vibrio gegenüber ähnlichen Arten Gegenstand eingehendster Forschungen war, die jüngst mit der Entdeckung der spezifischen Serumreaktion einen vorläufigen Abschluß gefunden, hat man in der Diphtheriefrage nahezu das Gegenteil gethan. Ueber der Autorität Roux, welcher alle auf den menschlichen Schleimhäuten vorkommenden diphtherieähnlichen Bacillen als degenerierte Abkömmlinge des Loeffler'schen Bacillus betrachtet, hat man die von Hofmann, Loeffler, Zarniko, Neißer und anderen Autoren hervorgehobenen Unterscheidungsmerkmale vernachlässigt, und ist, insbesondere seitdem C. Fränkel sich zum Vorkämpfer dieser Anschauung aufgeworfen, auch in Deutschland mehr und mehr in das Fahrwasser dieser Verschmelzungstheorie gekommen.

Von den neueren Autoren auf diesem Gebiete hat besonders Escherich gegen die geistreiche und verlockende, aber ungenügend begründete Lehre Roux und seiner Schüler Einsprache erhoben. In seinem Werke über den Diphtheriebacillus (Escherich, Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. 1. Der Diphtheriebacillus. Wien 1894) wies er auf die Lücken in der Beweisführung sowie auf die Widersprüche hin, zu welchen die konsequente Durchführung des Roux'schen Standpunktes in praxi führen würde.

Auf Grund eigener eingehender Untersuchungen kommt er zu dem Resultate, daß wenigstens vorläufig der von Hofmann und Loeffler beschriebene Pseudodiphtheriebacillus von den ächten Diphtheriebacillen als besondere Art zu trennen, und daß die Möglichkeit des Ueberganges des ersteren in den virulenten Loeffler-schen Bacillus, wie dies von Roux angenommen wird, durchaus nicht erwiesen sei. — Auf Veranlassung meines ehemaligen Chefs, Herrn Prof. Escherich, habe ich mich mit der Untersuchung auf Diphtherie- und diphtherieähnliche Bacillen auf den Schleimhäuten beschäftigt, worüber ich bereits in Kürze in München auf dem 6. mediz. Kongresse vorgetragen habe. Auch diese Versuche führten zu dem Resultate, daß neben den echten Loeffler'schen Bacillen solche gefunden werden, welche die beschriebenen Abweichungen in Kultur und Aussehen aufweisen und der Virulenz ermangeln. — Als das verläßlichste differential-diagnostische Merkmal bezeichnet Escherich das Verhalten der neutralen Bouillonkultur, welche bei Pseudodiphtherie sofort alkalische Reaktion annimmt; weniger konstant, aber doch sehr deutlich war das Verhalten auf Agar. Unter den von Escherich untersuchten Kulturen hatten alle jene, welche einen deutlichen Grad von Säuerung bewirkten, auch eine, wenngleich zuweilen stark abgeschwächte, Virulenz und erwiesen sich dadurch als echte Diphtheriebacillen. Es wäre somit in diesem Verhalten — die Verwendung neutraler Bouillon vorausgesetzt — ein sehr brauchbares und einfaches Hilfsmittel zur Unterscheidung gegeben.

In jüngster Zeit haben nun amerikanische Autoren hervorgehoben, daß sie Kulturen isoliert haben, welche die Bouillon säuerten, jedoch

keinerlei pathogene Eigenschaften besaßen. Die nachfolgende, nach mehrfacher Richtung hin interessante Beobachtung zeigt, daß es sich trotz dieses gewiß seltenen Verhaltens immer noch um echte, nur in ihrer Virulenz abgeschwächte Loefflerbacillen handeln kann.

Am 6. Februar d. Js. wurde uns in höchst desolatem Zustande ein Kind zugebracht, das ein die ganze rechte Thoraxhälfte einnehmendes Empyem darbot, welches im Begriffe stand, nach außen durchzubrechen. Die Anamnese ergab, daß das Kind im Oktober des vergangenen Jahres an Morbilli erkrankt war, welche eine heftige Pneumonie im Gefolge hatten. Seit jener Zeit blieb das Kind kränklich und mußte sich bei erneuter Fiebersteigerung und Erscheinungen von seiten der Lunge im Dezember wieder legen. Eine Erkrankung der Rachen- oder Halsorgane hatte weder früher noch zur Zeit der Aufnahme ins Spital bestanden. Bei der vorgenommenen Incision des Empyems wurden $1^1/_2$ Liter eines mit Blut und nekrotischen Lungenfetzen gemischten, dicken, nicht übelriechenden Eiters entleert. In demselben wurden mikroskopisch und bakteriologisch Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumokokken nachgewiesen.

Gelegentlich eines Verbandwechsels wurde wenige Tage nach der Operation der Eiter einer erneuten Untersuchung unterzogen, und nun fanden sich neben den bereits spärlicher gewordenen Pneumokokken verschiedene andere Bakterienarten, darunter auch Kurzstäbchen, welche, auf Blutserum gezüchtet, morphologisch jene Kennzeichen boten, wie sie von Hofmann, Loeffler, Escherich und Anderen für die Pseudodiphtheriebacillen beschrieben worden sind.

Die Stäbchen erschienen im mikroskopischen Präparate, mit Loeffler'schem Methylenblau gefärbt, gleichmäßig tingiert und waren teils in Kolonnen, teils in Stabkranzform zu 8—10—12 und mehr Stück angeordnet, teils erschienen sie nur paarweise oder in Winkelstellung gelagert.

Die Züchtung auf den verschiedenen Nährböden ergab nun folgendes, unerwartetes Resultat:

Auf Blutserum: spitzenbandartiger Rasen von grauweißer Farbe und mattem Glanze.

Die Traubenzucker-Glycerinagar-Strichkultur zeigt schon nach 24 Stunden üppiges Wachstum grauweißer, feuchtschimmernder Kolonieen, die bald konfluieren und nach einiger Zeit die ganze Oberfläche der Kultur überziehen.

Die Traubenzucker-Glycerinagar-Stichkultur weist beschränktes Oberflächenwachstum und starkes Wachstum im Stichkanal auf.

Die zuvor auf ihre neutrale Reaktion geprüfte Traubenzuckerbouillon reagiert nach 24 Stunden deutlich sauer, bleibt klar und zeigt grobflockigen Niederschlag.

Wiederholt angestellte Tierversuche mit Meerschweinchen verlaufen resultatlos. Subkutane Injektionen bis zu 5 ccm der Bouillonkultur rufen bei den Tieren keinerlei Reaktion hervor.

Die Wundheilung nahm einen ungemein schleppenden Verlauf, wie es bei der Schwere des anfangs fast hoffnungslosen Falles vorauszusehen war. Erst Anfang September 1896 konnte das Kind nach Verschluß der Fistel aus der Behandlung entlassen werden.

Während der ganzen, mehr als halbjährigen Behandlungsdauer fanden sich die beschriebenen diphtheroiden Bacillen im Wundsekrete, und zwar ohne nachweisbare diphtherische Veränderungen der Gewebe hervorzurufen. Alle Desinfektionsversuche, auch die einmal vorgenommene Injektion von Heilserum, blieben erfolglos.

Bei dem lebhaften Interesse, welches der Fall erregte, wurde der vorsichtig mit geglühter Platinöse dem Drainrohr entnommene Eiter etwa allwöchentlich einer erneuten Untersuchung unterzogen. Die Zahl der Bacillen wies im direkten Ausstrichpräparate nicht unerhebliche Schwankungen auf, ohne aber einen durch längere Zeit anhaltenden Rückgang zu zeigen. Auch ihr morphologisches Verhalten zeigte insofern eine Veränderung, als sie nach Ablauf einiger Monate mehr und mehr die Form echter Diphtheriebacillen annahmen. Die bald innerhalb, bald außerhalb der Eiterkörperchen gelagerten Stäbchen erschienen graziler, gekörnt, geschichtet und keilförmig. Die Anordnung in Stabkranzform hatte sich verloren, statt derselben fand sich häufiger die charakteristische Winkelstellung. Bei längerem Umzüchten auf Blutserum zeigten sich Riesenwuchsformen.

Das kulturelle Verhalten blieb aber stets dasselbe, wie es bereits ausführlich beschrieben wurde.

Es war nun von großem Interesse, zu wissen, ob es sich hier bei dieser ungewöhnlichen Lokalisation im Empyemeiter um echte Loefflerbacillen — also einen Fall von Wunddiphtherie — oder um einen nur diphtherieähnlichen Parasiten, vielleicht den Pseudodiphtheriebacillus Hofmann-Loeffler's, handelte. Für letzteres sprach, wenigstens bei der ersten Untersuchung, alles mit Ausnahme der Säuerung der Bouillonkultur. Nach unseren bisherigen Erfahrungen kam dies nur bei echter Diphtherie vor, und so blieb zur Entscheidung der Frage nichts anderes übrig, als zu versuchen, ob es gelänge, die latente Virulenz wieder zum Vorschein zu bringen.

Wir wollten uns dabei der bekannten Roux'schen Methode bedienen, welche in der gleichzeitigen Verimpfung mit virulenten Streptokokken besteht. Roux hatte nämlich angenommen, daß durch Symbiose mit hochvirulenten Streptokokken im Tierkörper die Virulenz gesteigert werde. Allein es ist bekannt, daß solche Kulturen nicht leicht zu erhalten sind, da die Kokken bei Fortzüchtung rasch die Virulenz einbüßen.

Nach den Auseinandersetzungen Escherich's waren aber auch Streptokokken keineswegs unbedingt erforderlich. Wenn, wie Escherich annahm, durch die gleichzeitige Injektion der Streptokokken lediglich die Widerstandskraft des Tieres soweit geschwächt wurde, daß es den vereinigten Diphtherie- + Streptokokken-Toxinen erlag, so war in dieser Passage durch den Tierkörper an sich schon die Erklärung gegeben, weshalb die aus dem Tierkörper gezüchteten Diphtheriebacillen eine Erhöhung ihrer Virulenz aufwiesen. Es bedurfte dazu nicht der Annahme eines geheimnisvollen direkten Einflusses der Streptokokken auf die Diphtheriebacillen, für den sich auch, wie die Untersuchungen Bernheim's zeigen, experimentell keinerlei Beweis erbringen ließ.

Ich machte daher auf Vorschlag Prof. Escherich's den Versuch, gleichzeitig mit der Injektion der abgeschwächten Bacillen die Widerstandsfähigkeit des Tieres durch Einverleibung einer gewissen, zur Tötung des Tieres nicht ausreichenden Menge von Diphtherietoxin soweit herabzusetzen, daß das Meerschweinchen diesen vereinigten Einflüssen erlag. Es mußten alsdann, wenn unsere Annahme richtig war, die Diphtheriebacillen ebenso wie in dem Roux'schen Experimente eine Steigerung der Virulenz erkennen lassen. Das Resultat entsprach den Erwartungen.

Das benützte Diphtherietoxin tötete erfahrungsgemäß in einer Dosis von 0,4 ccm Meerschweinchen nach 2—3 Tagen.

I. Dem ersten Tier unserer Versuchsreihe wurden nun außer 5 ccm einer 20 Stunden alten Bouillonkultur 0,35 ccm des Toxins subkutan injiziert. Tod nach 28 Stunden, Sektionsbefund typisch. Im Infiltrate fanden sich die Bacillen in Reinkultur.

Ein Kontrolltier, dem gleichzeitig 5 ccm derselben Bouillonkultur injiziert worden waren, blieb gesund und völlig intakt.

II. Meerschweinchen II wurden von der aus No. I gewonnenen Bouillonkultur gleichfalls 5 ccm subkutan injiziert. Tod nach 40 Stunden, Sektionsbefund typisch. Im Infiltrate fanden sich außer den Bacillen auch Kokken (das Tier zeigte eine Biß- oder Rißwunde (?) am Bauche). Durch das dadurch notwendig gewordene, wiederholte Umzüchten behufs Gewinnung einer Reinkultur wurde, wie ein weiterer Tierversuch ergab, die bereits erlangte Virulenz wieder erheblich abgeschwächt. Es wurden deshalb dem

III. Meerschweinchen III außer 5 ccm der aus No. II gewonnenen Bouillonkultur 0,1 ccm Toxin injiziert. Tod nach 36 Stunden, Sektionsbefund typisch. Im Infiltrate fanden sich die Bacillen in Reinkultur.

IV. Meerschweinchen IV wurden 5 ccm der direkt aus No. III gewonnenen Bouillonkultur injiziert. Tod nach 12 Stunden, Sektionsbefund typisch. Im Infiltrate fanden sich die Bacillen in Reinkultur. —

Ich glaube, daß dieser Versuch auch über den fraglichen Fall hinaus eine Bedeutung hat, insofern hier eine neue, einfach und leicht anzuwendende Methode zur Steigerung der Virulenz abgeschwächter Bakterien gefunden ist.

Das Bedürfnis nach einer scharfen Differenzierung wird künftig noch viel mehr als bisher zu Tage treten, wenn der Bakteriologe die ganze Verantwortung der Diagnose tragen muß, und dann wird auch die heute ungerechterweise vernachlässigte Frage über den Pseudodiphtheriebacillus zur Entscheidung kommen.

Intorno all' esistenza de' fermenti organizzati ne' sarcomi. Memoria IV sopra l'etiologia de' neoplasmi maligni.

[Istituto di Clinica Chirurgica della Regia Università di Roma, diretto dal Prof. J. Durante.]

Del

Dott. D. B. Roncali,

Aiuto della Clinica Chirurgica di Roma.

I.

Intorno all' origine parassitaria de' sarcomi, da circa quattro anni a questa parte, sono state scritte da vari autori parecchie memorie, alcune delle quali molto pregevoli per l'esattezza delle osservazioni, non così però per l'interpretazione de' fatti.

Il Busse è stato il primo a parlare di blastomiceti ne' sarcomi [1]). Egli infatti circa 2 anni e 8 mesi addietro, rinvenne copiosi blastomiceti in un sarcoma della tibia in forma di corpicciuoli chiari, splendentissimi, rotondi od ovoidali il cui volume oscillava fra quello di un nucleo di piccole dimensioni a quello di una cellula epatica, corpicciuoli posti o nel citoplasma delle cellule giganti, o in mezzo a fasci connettivali e fra cellule del neoplasma. Tanto egli quanto il Grawitz credettero di trovarsi di fronte a parassiti appartenenti al gruppo de' microsporidi, o dei corpuscoli del Cornalia. Avendo però il Busse fatto colture ed essendo queste riuscite positive, le mostrò al Loeffler, il quale le riconobbe appartenere a' blastomiceti. Con queste colture il Busse procedè ad inoculazioni nel midollo delle ossa di cani e conigli.

Il Busse negli stessi animali oltre alle colture pure nell' inoculazione, adoperò eziandio frammenti e detritus del neoplasma tibiale, ed ebbe per risultato la riproduzione delle inclusioni cellulari ne' tessuti degli animali da esperimento identiche a quelle che si erano vedute nel tumore dell' uomo; però intorno all' entità del processo patologico, l'autore nella nota anzidetta non credè poter dire nulla di determinato. La suppurazione riscontrata nel cane non era da attribuirsi, dice il Busse, a' blastomiceti, inquantochè nel pus si trovavano numerosi stafilococchi e bacilli.

L'autore non aveva potuto evitare questi inquinamenti inquantochè il materiale di cui si era servito non era puro. Il Busse opina che l'ispessimento dell' osso del cane non sia da ascriversi all' azione del blastomicete, perchè poteva essere la conseguenza della suppurazione che aveva durato 14 giorni.

Circa otto o dieci mesi dopo la pubblicazione dell' anzidetta nota, il Busse, in un secondo lavoro, descrisse il reperto necroscopico della donna che mesi addietro era stata operata per sarcoma tibiale e che egli aveva descritto nella sua prima nota. Il Busse in questa

1) Busse, Ueber parasitäre Zelleneinschlüsse und ihre Züchtung. (Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1894.)

memoria dice: che la donna che tempo addietro era stata operata per flogosi sottoperiostale cronica della tibia (si noti non più sarcoma della tibia come aveva scritto nella prima nota) con consecutiva distruzione dell' osso e formazione di pus, era morta di una speciale malattia infettiva che denomina saccaromicosi umana, che aveva decorso sotto la forma di una pioemia cronica, e che era stata prodotta da un blastomicete patogeno, capace di produrre granulomi analoghi a quelli dell' actinomicosi umana. In questa forma di pioemia cronica, il Busse dice di avere riscontrato una distruzione purulenta della cornea, delle ossa, de' polmoni, de' reni e della milza.

Nella milza l'autore aveva riscontrato tre noduli di diversa grandezza, consistenti al taglio, de' quali non dà l'esame istologico, e lo stesso fa de' noduli riscontrati nella cute ed in altre parti del corpo.

Il Busse si occupa solo de' noduli in cui vi era rammolimento purulento ed aggiunge che in questo pus vi era gran quantità di cellule giganti.

Il Busse conclude con queste parole la sua memoria: „Col nome di saccaromicosi noi distinguiamo una malattia infettiva decorrente sotto la forma di una pioemia cronica dovuta a un particolare fermento patogeno, ed in grazia del quale noi abbiamo trovato distruzione purulenta della cute, delle ossa, de' polmoni, de' reni della milza e della cornea.

„Questi fermenti giacciono o entro le cellule come inclusioni cellulari, o all' esterno negli spazi interstiziali fra le fibre connettivali e sono muniti alcuni di essi di inviluppo capsulare rifrangente, ed altri sono senza inviluppo.

„La maggior parte di questi parassiti lascia riconoscere nella capsula un centro a doppio contorno con uno o più corpi splendenti. La forma di questi parassiti è per lo più circolare e la loro grandezza oscilla fra quella di un grosso corpo nucleare e quella di una cellula epatica.

„Questi fermenti sono coltivabili nel brodo, nella gelatina nell' agar-agar, nel siero di sangue solidificato, nell' agar-agar glicerinato, nella patata e nel decotto di vegetali. Le colture nella maggior parte de' terreni nutritivi hanno un colore bianco e si sviluppano ad una temperatura fra i 10° C e i 38° C.

„Nelle colture giovani questi microparassiti mostrano un unico contorno, ma dopo pochi giorni lasciano riconoscere una evidente membrana capsulare.

„Questi fermenti producono nel decotto di vegetali e nel brodo addizionato di zucchero d'uva una fermentazione il cui prodotto è l'alcool e l'acido carbonico.

„Tali fermenti inoculati nell' organismo animale vi si moltiplicano, producendo una flogosi localizzata essenzialmente suppurativa, ma in ogni caso completamente guaribile.

„Nei topi bianchi questi parassiti, una volta inoculati, apportano la morte e possono riscontrarsi in gran copia nel sangue di questi animali [1]).

---

1) Busse, Ueber Saccharomycosis hominis. (Virchow's Archiv. 1895.)

Dalla lettura de' lavori del Busse si rilevano due fatti: la inesattezza con cui l'autore interpreta i processi patologici riscontrati nell' uomo, e la palese contraddizione fra azione dei blastomiceti nell' uomo ed azione de' blastomiceti negli animali. Infatti come mai sia concepibile che si consideri, si descriva e si pubblichi un processo patologico nella tibia di una donna per neoplasia sarcomatosa, ed otto o dieci mesi dopo in un secondo lavoro, lo stesso processo nella medesima donna, e nell' identico sito si ritenga per flogosi sottoperiostea cronica della tibia con consecutiva distruzione dell' osso e formazione di pus, soggiungendo che l' inferma era morta di pioemia cronica? Ma v' ha di più, come mai sia possibile coordinare colle moderne cognizioni della patologia e della bacteriologia, l'esistenza di raccolte purulente ne' vari organi, un processo pioemico, come dice il Busse, senza che l' inferma avesse presentato un tipo di febbre e i sintomi propri della pioemia?

Come fa il Busse a parlare dell' esistenza di ascessi metastatici ne' vari organi, quando egli stesso confessa di non avere fatto le sezioni de' noduli consistenti che si trovavano nella milza in numero di tre ed in altre parti del corpo, e quando dalla descrizione che ne dà, chiaro rilevasi la nessuna analogia esistente fra i processi da lui descritti e le raccolte purulente che possono trovarsi negli ascessi metastatici?

Finalmente, quali sono quei microgermi, siano essi i comuni piogeni od altri parassiti dotati di facoltà piogeniche, che hanno la potenza di generare un pus in cui si contengono numerose cellule giganti, come il Busse ha affermato di avere veduto nel caso riferito e disegnato nelle tavole che accompagnano la sua memoria?

Il lavoro del Busse impone al lettore questo dilemma: o egli si è realmente trovato di fronte ad ascessi metastatici partiti dal focolaio suppurativo tibiale e allora non si comprende come non abbia riscontrato i caratteristici sintomi della pioemia nell' inferma ed abbia rinvenuto un pus con numerose cellule giganti, o il Busse ha avuto metastasi sarcomatose ne' vari organi, secondarie al sarcoma della tibia, ed allora si spiega perfettamente come egli non abbia riscontrato febbre e brividi di freddo nella inferma ed abbia trovato invece nel contenuto delle metastasi, da lui prese per ascessi, pioemici numerose cellule giganti con entrovi blastomiceti. Io credo che il Busse si sia trovato di fronte ad una donna morta non di pioemia cronica, ma di sarcomatosi disseminata e che in alcune delle metastasi sarcomatose siano andati ad annidarsi i piogeni, determinandone il rammollimento purulento. Vengo a questa deduzione in base al fatto che il rammollimento purulento, in questi ascessi pioemici, come li chiama il Busse, non fu dall' autore riscontrato in tutti i noduli esistenti ne' vari organi e nelle diverse parti del corpo della inferma, poichè nei tre noduli della milza ed in molti altri di quelli della cute questo rammollimento non vi era, e che dove vi era rammollimento, ivi esisteva del pus in cui si contenevano numerose cellule giganti con entrovi blastomiceti. Nè l'affermazione del Busse di avere isolato da questo pus blastomiceti in coltura, pure è sufficiente a distruggere la mia ipotesi; dappoichè i piogeni dopo aver indotto la suppurazione

di questi noduli potevano essere morti; cosa del resto molto comune ad avverarsi nelle suppurazioni croniche. Ed a credere al Busse, tutto fa supporre in questo caso che si sia trattata di una suppurazione cronica, concomitante di alcuni noduli. La mancanza della reazione febbrile informi. Infatti non ci sono che i processi suppurativi cronici che possono esistere senza febbre.

Oltre alle inesattezze nella interpretazione de' processi patologici, di cui il lavoro del Busse è infiorato; la stessa memoria primeggia ancora per le contraddizioni sopra l'azione patogena de' blastomiceti nell' uomo e negli animali. Mentre infatti il Busse nella sua prima nota dice che la suppurazione osservata nel midollo delle ossa dei cani inoculati con frammenti non più del sarcoma, ma del processo sotto-periosteo cronico della tibia, non era da ascriversi all' azione de' blastomiceti, ma a quella degli stafilococchi e dei bacilli, nella sua seconda memoria sostiene che la donna era morta di pioemia cronica con distruzione purulenta della cornea, delle ossa, de' polmoni, de' reni e della milza, per azione di un blastomicete patogeno, denominando perciò il processo infettivo Saccharomycosis hominis.

Il Busse finalmente parla nella sua penultima conclusione di suppurazione sugli animali, indotta dall' inoculazione di colture pure di blastomiceti. L'autore non descrive la natura di questo pus sperimentalmente prodotto, il che mi desta il sospetto, che egli possa avere preso quella sostanza cremosa che talvolta si riscontra nel sito d'inoculazione de' blastomiceti per pus, sostanza che nel fatto non ha nulla a che vedere con questo prodotto, dappoichè essa non presenta i caratteristici corpuscoli purulenti, ma blastomiceti degenerati, intra ed extra cellulari, cellule giganti e leucociti con nucleo e protoplasma che non hanno il carattere dell' elemento in degenerazione grassa, come lo presentano i veri corpuscoli di pus.

Dal complesso de' fatti esposti mi pare appaia evidente che ne' lavori del Busse vi siano molte contraddizioni e che non sempre i fatti sono giustamente interpetrati. L'affermazione della esistenza de' blastomiceti ne' sarcomi come negli epiteliomi la troviamo nella classica nota del Sanfelice[1]) pubblicata nel 31 gennato 1895 sopra l' azione patogena de saccaromiceti nell' organismo delle cavie come contributo all' etiologia de' tumori maligni, sulla quale accennò ancora all' identità morfologica fra l'aspetto che i blastomiceti assumono nei tessuti delle cavie e le inclusioni nelle cellule del cancro descritte dai vari autori come coccidi.

Alla distanza di un mese appena dalla pubblicazione di questa nota, il 20 di febbraio del 1895 detti alla stampa la mia prima memoria[2]) sopra l'esistenza dei blastomiceti negli adeno-carcinomi dell' ovario, nella quale dimostrai: l'identità morfologica esistente fra i

1) Sanfelice, Ueber eine für Tiere pathogene Sproßpilzart und über die morphologische Uebereinstimmung, welche sie bei ihrem Vorkommen in den Geweben mit den vermeintlichen Krebscoccidien zeigt. (Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1895.)

2) Roncali, Sopra particolari parassiti rinvenuti in un adeno-carcinoma (papilloma infettante) della ghiandola ovarica. Memoria prima. (Il Policlinico e Annales de Micrographie. 1895.)

miei blastomiceti e i così detti coccidi, rinvenuti inclusi dai vari autori, nelle cellule epiteliali e sarcomatose, sostenendo chiaramente che la massima parte di quelle inclusioni era indubbiamente di origine parassitaria e non degenerativa ed ammettendo che tutti gli autori avevano veduto blastomiceti e non coccidi e venendo a concludere: che era possibile che i blastomiceti fossero i reali fattori etiologici non solo degli adeno-carcinomi, ma eziandio di molti epiteliomi e sarcomi. Il medesimo concetto, ed ancor più recisamente, espressi nella mia seconda memoria [1]) sulla presenza de' saccaromiceti negli adeno-carcinomi ovarici, pubblicata nel 25 di Aprile dello stesso anno.

Nel 10 luglio 1895 detti alle stampe la mia nota preventiva [2]) sopra l'esistenza de' fermenti ne' sarcomi e mi credetti allora autorizzato, come lo fui infatti e lo sono adesso, a formulare i risultati delle mie ricerche in queste tre proposizioni:

1. Che in cinque sarcomi estrinsecatisi in tre regioni diverse, a carico di differenti tessuti, ho riscontrato costantemente forme parassitarie, talvolta rare in numero, tal' altra no, morfologicamente analoghe fra loro, ed analoghe ancora a blastomiceti descritti e figurati dal Sanfelice e descritti e disegnati da me negli adeno carcinomi dell' ovario;

2. Che questi parassiti da me veduti ne' sarcomi dell' uomo e per la prima volta da me interpetrati nelle sezioni istologiche come blastomiceti, reagiscono alle colorazioni specifiche e resistono all' azione degli acidi e degli alcali, nella maniera istessa de' blastomiceti isolati dal Sanfelice e de' blastomiceti da me trovati negli adeno-carcinomi ovarici;

3. Che finalmente questi parassiti possono essere tanto cellulari, quanto extra cellulari ed anche intranucleari, ma eccezionalmente; che si moltiplicano per gemmazione e che possono trovarsi, sia allo stato giovane senza membrana e con abbondante protoplasma cromatico, sia allo stato adulto o vecchio, con membrana spessa e con protoplasma cromatico poco abbondante, omogeneo o variamente granuloso, sia allo stato degenerativo, cioè mancanti affatto di protoplasma o muniti di protoplasma talmente modificato, che ha assolutamente perduto ogni proprietà di tingersi coi colori di anilina. Queste conclusioni urtarono di molto i nervi al Kahane, ie quale in una nota [3]), mi rimproverò di aver taciuto il suo nome nella mia nota preventiva sopra i sarcomi, ignorando io come egli, prima di me, avesse riscontrato blastomiceti ne' sarcomi e i risultati delle sue ricerche comunicati all' accademia di Vienna nel marzo 1895. Senonchè è mestieri che il Kahane sappia come io parlai di blastomiceti ne' sarcomi e della possibilità che un medesimo fermento dia ora un epitelioma ed ora un sarcoma a seconda che irriti o l'epitelio o il connettivo, nel 20 febbraio 1895, cioè a dire, circa un mese prima della comunicazione del Kahane

1) Roncali, I blastomiceti negli adeno-carcinomi dell' ovario. Memoria seconda. (Bollettino della Reale Accademia medica di Roma e Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1895.)

2) Roncali, I blastomiceti ne' sarcomi. Nota preliminare. (Centralbl. für Bakt. und Parasitenk. — Il Policlinico. 1895.)

3) Kahane.

all' Accademia di Vienna e quindi l'ignoranza dei lavori non sta certissimamente dalla parte mia. Rilevo questi fatti non già perchè io senta il bisogno che i miei lavori siano letti e citati dal Kahane, ma per dire che allorquando si vuol essere tanto suscettibili, si è nel dovere di conoscere esattamente la letteratura.

Del resto, assuefatto, come era, di vedere presi e descritti dal Kahane per ematozoi blastomiceti, mi è completamente sfuggita la successiva evoluzione delle idee e degli apprezzamenti dell' eminente microbiologo intorno ai parassiti dei tumori maligni.

Ed in ciò appunto la mia colpa!?

Il Curtis[1]) in un mixo-sarcoma della regione superiore della coscia destra ha trovato numerosi blastomiceti, tanto nel tessuto del tumore, quanto nel suo contenuto mucoso che giunge a ottenere in coltura pura sopra i comuni terreni di nutrizione. Un frammento del neoplasma inoculato nel dorso di un coniglio dette origine in dodici giorni alla produzione di un tumore grosso quanto un arancio. Il Curtis si riserva di pubblicare lo studio completo in un' ulteriore memoria, intanto si crede autorizzato di concludere: che vi sono alcuni fermenti patogeni per l'uomo che generano nel connettivo sottocutaneo tumori di aspetto mucoso, confusi fino ad ora coi semplici mixomi; si può dunque ammettere l'esistenza di una nuova speeie di mixoma che non ha nulla di commune coi tumori mucosi di origine connettivale, che è quella del mixoma contagioso inoculabile.

Corselli e Frisco[2]) da un sarcoma delle ghiandole mesenteriche, isolarono un blastomicete che inoculato nelle cavie produsse la loro morte in 25 o 30 giorni, con ingrossamento delle ghiandole e produzione di noduli nel mesenterio, noduli la cui costituzione istologica si rivelò uguale a quella riscontrata nel sarcoma dell' uomo.

L'inoculazione di colture pure dello stesso blastomicete nei cani e nei conigli dette origine agli stessi fatti osservati nelle cavie, ma più manifesti. Gli autori da ciò si credettero autorizzati a concludere: che il blastomicete da loro studiato genera negli animali neoplasmi con localizzazione prevalentemente nelle ghiandole linfatiche e focolai multipli, aventi un carattere maligno per la rapidità e la cachessia che inducono la quale si risolse sempre colla morte.

L'analogia completa di sede, del decorso, dell' istologica tessitura di questi neoplasmi con quello dell' uomo con cui si ebbe il blastomicete in coltura pura, dimostrano secondo gli autori, che il blastomicete isolato è il reale fattore etiologico dei tumori osservati tanto nell' uomo, quanto negli animali.

Il caso di Corselli e Frisco è indubbiamente molto interessante, ed è solo da deplorare che il suo studio non abbia dato tutti quei frutti, che certamente si sarebbero avuti se fosse capitato in mani meno inesperte. Basti infatti l'affermazione di Corselli e Frisco, che la struttura istologica del tumore della cavia sia identica a quella del neoplasma dell' uomo e l'accurato esame delle quattro

1) Curtis, „Sur un parasite végétal de l'espèce des levûres produisant chez l'homme des tumeurs d'aspect mixomateuse.“ (La Presse médicale. 1895.)

2) Corselli e Frisco, Contributo alla etiologia de' tumori maligni. (Annali d'Igiene sperimentale. 1895.)

tavole in cromolitografia, che accompagnano la loro memoria, perchè uno si formi la persuasione come gli autori non posseggano alcuna idea della maniera di comportarsi de' blastomiceti ne' tessuti degli animali da esperimento e ne' terreni artificiali di coltura.

Recentemente il Rossi Doria[1]) studiando due casi, gli unici che ha avuto per le mani, del così detto sarcoma decidus cellulare, vi ha riscontrato numerosi blastomiceti e concluse: che si sono trovati nel deciduoma maligno, in un tumore con tutti in caratteri clinici dell' infettività, de' blastomiceti, cioè degli elementi parassitari dimostrati incontestabilmente capaci di determinare la formazione di vere e proprie neoplasie. Questi blastomiceti essendo già disposti allo stesso modo ed avendo l'identico aspetto che ne' tumori sperimentali ottenuti per l'inoculazione di colture pure di blastomiceti patogeni, come anche in parecchi tumori maligni dell' uomo (epiteliomi, sarcomi) sono molto probabilmente la causa del deciduoma maligno, alla cui formazione devono inoltre quasi certamente concorrere anche altre cause predisponenti ed occasionali da parte de tessuti.

II.

Se c'è uno studio nel quale la pazienza dell' osservatore è messa a dura prova è certamente quella della ricerca de' blastomiceti negli epiteliomi e nei sarcomi.

La straordinaria rarità di questi parassiti ne' tessuti neoplastici e la contingenza che allorquando esistono spessissimo sono degenerati e perciò incapaci di reagire alle sostanze coloranti, sono i due fattori che rendono queste ricerche faticosissime e sommamente difficili.

E' ben eccezionale infatti la contingenza di riscontrare un neoplasma nel quale le forme parassitarie si contano a milioni come quella che io ebbi l'occasione di descrivere nella mia prima memoria; in generale le forme parassitarie ne' neoplasmi maligni sono rarissime e talvolta così limitate nel numero, che per giungere a sorprendere qualcuna nel citoplasma, o nel carioplasma o framezzo a' fasci del tessuto di sostegno, è mestieri si sieno fatte centinaia di sezioni de' frammenti tolti da diverse parti di un neoplasma. Perciò vanno tacciati di suprema leggerezza tutti coloro, i quali dopo una dozzina di sezioni da un neoplasma con risultato negativo, sentenziano che in queste neoplasma non vi è traccia di blastomiceti.

La ricerca de' blastomiceti ne' tessuti neoplastici, come ho detto, non è soltanto difficile per l'esiguità del numero di questi parassiti in seno a' tumori, ma anche per la contingenza che questi esseri possono andare imontro a processi degenerativi tali che ne mentiscono la natura parassitaria. I blastomiceti in via di degenerazione assumono forme così strane, reagiscono così diversamente ed incompletamente alle sostanze coloranti, tanto che in certi stati sopra di essi i colori non possono più fissarsi, che per rintracciarli in un tessuto e per riconoscerli, sono richieste dallo studioso non solo grande pazienza e vera attitudine alle ricerche, ma molta famigliarità con

1) Rossi Doria, I blastomiceti nel sarcoma puerperale infettante (deciduoma maligno, sarcoma deciduo-cellulare, etc.) (Il Policlinico. 1895.)

questi organismi; è mestieri insomma che il ricercatore li abbia veduti in coltura pura, per potersi rendere ragione delle differenze che esistono fra blastomiceti in coltura pura e blastomiceti ne' tessuti animali e finalmente che li abbia inoculati in organismi viventi e studiate tutte le metamorfosi cui vanno incontro ne' tessuti viventi, come io ho stimato mio dovere di fare con blastomiceti isolati da un epitelioma della lingua e della metastasi ascellari di un sarcoma mammario [1]) e recentemente da un importantissimo caso di adeno-sarcoma del colon transversum e descendens [2]); della cui azione nell' organismo degli animali da esperimento e dell' analogia morfologica che passa fra questi parassiti ne' tessuti animali e quelli che si rinvengone ne' tessuti dell' uomo terrò parola in una prossima memoria.

Tale esiguità di numero de' blastomiceti e siffatta facilità di degenerare in seno ai tessuti neoplastici ci spiegano il perchè della enorme difficoltà di ottenere da un tumore questi parassiti in coltura pura e nello stesso tempo la ragione per la quale tutte le volte che negli animali sono stati fatti innesti di tessuti neoplastici si sono avuti quasi costantemente risultati negativi. Avuto riguardo infatti al limitatissimo numero di questi esseri nel tessuto neoplastico ed al loro trovarsi spessissimo in uno stato di degenerazione, la cui genesi ed il cui meccanismo di produzione trattai nella mia terza memoria [3]) sarebbe necessario si ricorresse ad un frazionamento tale del neoplasma per ottenere qualche successo in colture pure, da non poter essere sempre sicuri, in caso di coltura positiva, che il blastomicete sviluppatosi sia quello reale presistente nel tumore, piuttostochè uno accidentale capitato dall' aria per inquinamento. Nello stesso tempo, sapendo che i blastomiceti ne' tumori sono pochi e con facilità si riscontrano degenerati, non si può venire a dire, in caso di risultato negativo nella coltura, che questi parassiti non esistono costantemente ne' neoplasmi, poichè si potrebbe sempre rispondere: non esistono imperocchè non si sono accuratamente ricercati in tutto il tumore e perchè i parassiti potendo essere stati degenerati non erano più nel caso di svilupparsi, di vegetare e di produrre la lesione.

Le stesse ragioni valgono ad ammaestrarci perchè tutte le volte che si sono innestati frammenti di tumori negli animali, salvo poche eccezioni, si sono avuti sempre risultati negativi. Inoculando frammenti di neoplasmi nel peritoneo o negli organi di un cane, di un coniglio, di una pecora, ecc. il tessuto innestato essendo morto, necessariamente deve andare incontro alla decomposizione ed al disfacimento, e decomponendosi, decompone fa degenerare ed annienta anche quelle poche forme parassitarie che in esso si contengono e quindi la riproduzione del tumore non può aveve luogo.

Potrebbero riuscire positivi e colture e innesti di frammenti di

---

1) Roncali, Bollettino della Reale Accademia medica di Roma. 1896.)

2) Roncali, „Osservazioni microbiologiche sopra un tumore addominale.“ (Boll. della Reale Accademia medica di Roma. 1896.)

3) Roncali, „Sopra l'esistenza di fermenti negli adeno-carcinomi dell' ovario e ne' sarcomi o sopra il loro particolare modo di degenerare ne' tessuti neoplastici“. — Terza memoria sopra l'etiologia dei neoplasmi maligni. (Atti del X. Congresso Italiano di Chirurgia. 1895.)

tumori in animali, nel caso che si potessero aver neoplasmi ne' quali i parassiti sono molti copiosi; ma tumori così fatti è eccezionalissimo avere, tanto che da quando si parla della origine parassitaria de' neoplasmi maligni, nella letteratura non si trovano registrati che pochissimi, fra i quali possono essere annoverati, forse come i più belli, il caso del Soudakewitsch[1]) quello del Jackson Clarke[2]), quello da me descritto[3]) ed in ultimo il caso veramente magnifico di Otto Busse[4]) che secondo me l'autore non ha convenientemente illustrato.

Tenendo perciò conto di tutti questi fatti, con estrema facilità si comprende la ragione per la quale il Sanfelice ha bandito dalle sue ricerche la via diretta, quella cioè dell' isolamento de' blastomiceti de' neoplasmi maligni e dell' innesto de' tessuti neoplastici negli animali e si è atenuto esclusivamente alla via indiretta, cioè alla riproduzione di neoplasie negli animali mercè inoculazione di colture pure di blastomiceti tratte da altre sorgenti, via indiretta, la quale è più scientificamente sicura che sta al disopra di qualsiasi obbiezione.

III.

I sarcomi da me studiati sono sette: il primo della cresta e della superficie interna dell' ileo di destra; il secondo ed il terzo del bulbo oculare, l'uno di sinistra e l'altro di destra melanotico; il quarto ed il quinto del mascellare superiore di destra, l'uno dei quali melanotico; il sesto delle ghiandole linfatiche inguinali pigmentato ed il settimo del padiglione dell' orecchio sinistro, melanotico. Nella fissazione di questi tessuti i liquidi adoperati sono stati: il sublimato corrosivo in soluzione satura a freddo, i'alcool assoluto ed il liquido di Müller. I metodi di colorazione posti in pratica nella ricerca di questi parassiti sono stati quelli del Sanfelice e miei, che si trovano descritti, tanto svella prima memoria di questo autore[5]), quanto nella mia seconda memoria[6]) alla quale invio gli studiosi che delle modalità della tecnica ne desiderassero dettagliate notezie, nonchè l'ematossilina iodica.

Il sarcoma della cresta e del corpo dell' ileo è un neoplasma che trasse la sua origine dell' osso iliaco e che in sei mesi raggiunge il volume di un cedro distruggendo la cresta e gran parte dell' ileo. Il neoplasma non si potè estirpare che parzialmente essendo diffuso nelle parti circostanti e circa venti giorni dopo l'estirpazione parziale l'inferma morì fra spasimi atroci. L'intima tessitura di questo neo-

---

1) Soudakewitch, Recherches sur le parasitisme intracellulaire et intranucléaire chez l'homme. 1e e 2e mémoire. (Annales de l'Institut Pasteur. 1893.)

2) Jackson Clarke, Morbid growths and Sporozoa. London (Bailliere, Tindall and Cox.) 1893.

3) Roncali, Sopra particolari parassiti rinvenuti in un adeno-carcinoma (papilloma infettate) della ghiandola ovarica. (Il Policlinico e Annales de Micrographie.) 1895.

4) O. Busse, Ueber parasitäre Zelleneinschlüsse und ihre Züchtung. (Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. 1894.)

5) Sanfelice, Sull' azione patogena di blastomiceti. Memoria prima. (Annali d'Igiene sperimentale e Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. 1895.)

6) Roncali, Die Blastomyceten in den Adeno-Carcinomen des Ovariums. (Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. e Bollettino della Reale Accademica medica di Roma. 1895.)

plasma risulta di connettivo lasco, abbastanza copioso, disposto in modo, che i fasci connettivali fra loro intrecciantisi limitano ampi spazi a giusa di tanti alveoli in mezzo ai quali sono annidate grandi cellule rotonde munite di uno o due nuclei. Qua e là fra mezzo a queste grandi cellule rotonde, che formano la massa principale del neoplasma, si vedono numerose cellule giganti.

Oltre a ciò, in questo neoplasma si vedono numerosissime corpi, di diversa grandezza, di forma per lo più sferica, a contorni per la massima parte frastagliati, di colorito marrone o nero inchiostro, che guardati colla lente a immersione alcuni appaiono percorsi come da tanti raggi che dal centro vanno alla periferia, ed altri come solcati da giri concentrici molto irregolari e non continui. Questi corpi sono masse di pigmento ed hanno l'aspetto delle cellule di grasso tinte dall' acido osmico.

In questo sarcoma i blastomiceti non sono molto numerosi, ma sono molto interessanti, poichè in mezzo alle forme giovani ed adulte endocellulari ed extra-cellulari si rinvengono le forme degenerative e le forme a protoplasma granuloso, molto simili a quelle descritte dal Foà [1]) negli epiteliomi e dal Sanfelice nei tumori sperimentali della cagna in seguito a inoculazioni di colture pure di blastomiceti.

Le forme giovani senza inviluppo capsulare e con protoplasma omogeneo fortemente colorato sono assai poco numerose e sono tutte extra-cellulari. Tutti i blastomiceti con protoplasma granuloso e con capsula rifrangente e tutti quelli che assumono poco intensamente le sostanze coloranti, che sono forme in via di evidente degenerazione, sono per la massima parte endocellulari e sono anche esse in numero molto limitato. Le forme parassitarie più abbondanti sono certi corpi rotondeggianti, di grandezza e forma variabili, non colorati, fortemente rifrangenti la luce, che per la massima parte risiedono all' esterno del protoplasma cellulare, e che nell' interno di parecchi di essi, si osservano giri concentrici, talvolta irregolari, tal' altro regolari, corpi che è mestieri si interpetrino per blastomiceti degenerati o in via di degenerazione.

Le forme parassitarie però sommamente interessanti, poichè come ho detto, è la prima volta che ho la opportunità di osservarle ne' tumori dell' uomo, sono que' blastomiceti endocellulari forniti di capsula rinfrangenti e di protoplasma variamente granuloso. Questi blastomiceti hanno strettissima analogia morfologica con le figure 22 della tavola IV e le figure 30, 31 e 32 della tavola V della memoria del Foà sopra l'istologia del cancro [2]) e colle figure 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26 e 27 disegnate nella tavola X della prima memoria del Sanfelice [3]), sull' azione patogena de' blastomiceti nelle cavie, non che colla descrizione che

1) Foà, Ueber die Krebsparasiten. (Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. 1892.)
Foà, Sui parassiti e sull' istologia patologica del cancro. (Archivio per le scienze mediche. 1893.)

2) Foà, Sui parassiti e sull' istologia patologica del cancro. (Archivio per le scienze mediche. 1893.)

3) Sanfelice, Sull' azione patogena dei blastomiceti. Memoria prima. (Annali d'Igiene sperimentale. 1895.)

o di provenienza locale connettivale, parte sono integri, presentando le inclusioni parassitarie; parte sono già preda di processi regressivi.

Come spiegare intanto che il Binaghi, nel suo accurato lavoro, neghi codesto rapporto? Io credo si tratti di circostanze accidentali; prima di tutto i neoplasmi epiteliali ulcerati, già prima di essere estirpati sono sottoposti ordinariamente a medicazioni, le quali favoriscono la detersione della superficie ulcerante; laonde col continuo eliminarsi dei prodotti del disfacimento necrotico, è molto verosimile che si allontanino anche cumoli interi di parassiti. In secondo luogo, ognuno che abbia familiarità con le raccolte anatomo-patologiche, avrà notato che dai tumori ulcerati conservati nella serie degli alcools, si stacca un detritus che si deposita in fondo al vase, e che osservato, risulta degli elementi istologici più esterni della perdita di sostanza. Nulla di più verosimile che a codesta maniera quasi meccanica, vengano allontanati i parassiti. Io ho la quasi certezza, che nuove ricerche dimostreranno fatti concordanti con quel che ho osservato. Nè mi pare che dal punto di vista teoretico della questione, il fatto sia di difficile interpretazione, se nella significante oscurità in cui siamo, relativamente alle porte di entrata dei blastomiceti, si pensi come molto verosimile che essi, localizzandosi sopra qualche regione il cui rivestimento protettivo sia disintegrato e affralito da disturbi irritativi predisponenti, penetrino poi negli strati sottostanti, onde il processo neoplastico si svolge con la sua fisonomia distinta istologica.

3. Un terzo punto sul quale intendo fermarmi, si riferisce agli aggruppamenti dei blastomiceti nei tessuti: di ciò si sono occupati quasi tutti gli autori, ed io tra gli altri. Ma se dapprincipio siamo stati poco decisi nell' interpretarne le cause, credo essere autorizzato ad affermare, per le nuove osservazioni, che la maniera di aggruppamento devesi meno riferire sempre a fenomeni riproduttivi, anzicchè al vario spessore delle sezioni microscopiche mi spiego. Se l'osservatore prende cura di eseguire una larghissima serie di sezioni, e distribuirle per ordine, vedrà che in punti perfettamente omologhi, si riscontrano i soliti aggruppamenti parassitari. Ciò spiega due fatti, secondo me importanti; primo cioè che i parassiti si diffondono in colonie longitudinali lungo spazi canalicolari che sono certamente vie linfatiche, laonde la deduzione chiarissima dell' infezione ghiandolare; in secondo luogo poi, rende di facile comprensione che solo a far variare lo spessore della sezione di un canale, possa variare naturalmente il numero degli elementi corpuscolari che vi si contengono.

Dopo quello che precede, mi bastano pochi accenni alla parte morfologica dell' argomento: ed in ciò trovo utile prendere a partito singolarmente il neoplasma epiteliale cutaneo più volte cennato, della regione mastoidea, sia perchè la ricchezza di parassiti in codesto cancroide è straordinaria, sia perchè, mutatis mutandis, lo stesso si osserva in tutti gli altri neoplasmi. I parassiti dunque sono prevalentemente sferici, talvolta con manifesta tendenza alla ovoidale. Prevalgono le forme piccole, eguali, si incontrano forme in via di gemmazione (v. fig. 2).

Il parassita è ordinariamente colorato in violetto brillante; tal-

guardato macroscopicamente appare costituito da tessuto compatto di un colore nero inchiostro. Nelle sezioni microscopiche, si resta colpiti dalla straordinaria quantità di pigmento melanico sparso per il tessuto; tanto che per scoprire gli elementi colorati è mestieri si facciano fare grandi escursioni al preparato. Il pigmento nasconde il volume e la forma della cellula e trovasi in gran parte endocellulare.

Guardando con cura possiamo sorprendere tutti gli stadi di passaggio, fra il periodo iniziale della pigmentazione della cellula ed il finale nel quale della cellula non appare altro che un blocchetto rotondo od ovoidale omogeneo di colorito nero intenso o di color foglia di tabacco secco in cui non è più possibile la differenzazione fra nucleo e protoplasma cellulare. In qualche segmento del tumore ove la pigmentazione è meno abbondante, si può bene discernere la natura degli elementi che lo compongono. Questo sarcoma risulta di cellule miste, prevalentemente fusate di piccolo volume e con alla periferia copiosi leucociti con nuclei in cromatolisi. Il connettivo in questo sarcoma è più abbondante che nel precedente ed in qualche punto appare evidente la trasformazione mixomatosa dello stroma.

I blastomiceti in ambedue questi neoplasmi, morfologicamente presentano lo stesso aspetto. Sono quasi tutti extra-cellulari, di forma rotondeggiante ed hanno la grandezza di un corpuscolo rosso o quella di un leucocito.

Le forme piccole, che sono i blastomiceti giovani, sono sempre sforniti di inviluppo capsulare e così ancora molte delle forme grandi; queste ultime, però qualche volta sono munite di un alone rinfrangente. Il contenuto di questi parassiti, è omogeneo ed il protoplasma cromatico si imbeve poco intensamente de' colori di anilina.

E vengo a' sarcomi del mascellare superiore. Il primo è un sarcoma melanotico recidivo da 4 mesi, svoltosi primitivamente nel periostio della mascella di un uomo di 40 anni; il secondo è primitivo, data da 4 mesi circa ed esordì ancora nel perostio del mascellare superiore di un uomo di 27 anni. Ambedue si sono svolti nel mascellare superiore destro e risultano costituiti da elementi fusati di varia grandezza e da copioso tessuto connettivo. Nel sarcoma melanotico si vedono alcuni punti in preda a evidente degenerazione grassa. I blastomiceti rarissimi sono tutti estracellulari e ben di rado se ne scopre qualcuno munito di capsula rifrangente. Qua e là si trova qualche forma che non assume il colore in via di manifesta degenerazione.

I due neoplasmi però, ne' quali ho osservato i blastomiceti più interessanti sia per la forma esteriore sia per il numero loro, sono; il sarcoma melanotico del padiglione dell' orecchio, ed il sarcoma pigmentato delle glandole inguinali.

Il sarcoma melanotico del padiglione dell' orecchio si verificò in un uomo di 64 anni, che, operato, recidivò dopo un mese e fu rioperato tre mesi dopo la recidiva. L'individuo morì sei mesi dopo la seconda operazione di sarcomatosi, disseminata ai vari organi. Questo sarcoma è costituito da grandissime cellule sferiche con uno o due nuclei e con protoplasma variamente granuloso ed in cui sono copiosissimi i

volta l'alone assume una lieve tinzione dalla safranina; ed è notevole che talvolta, nelle forme in via di gemmazione, la cellula blastomicetica più grande è colorata in violetto, quella più piccola e l'ifo sono colorati in rosso splendente dalla safranina. La grande maggioranza degli elementi parassitari risulta fatta di un contenuto le più volte omogeneamente colorato, a volte con disposizioni granulose, più o meno spiccate. Vi ha poi il contenente o membrana limitante, fornita di doppio contorno, rifrangente, ma di spessore variabilissimo. L'alone è appena visibile nella grande maggioranza degli elementi trovati nel cancroide retromastoideo; invece spiccato nelle neoplasie epiteliali della mammella. Ciò è forse da interpretarsi tenendo presente che nel cancroide si trovavano forme più giovani essendosi il neoplasma sviluppato nel brevissimo decorso di un mese; invece i neoplasmi mammari avevano avuto il solito decorso di anni. Non intendo con ciò dire che in questi ultimi, i parassiti abbiano avuto una così protratta permanenza, ma che per lo meno essi abbiano avuto a soggiacere vieppiù alle condizioni di ambiente dei tessuti, che come è noto tanto influiscono sulla struttura dei parassiti. D'altra parte specialmente il cancroide citato, essendo stato sempre colorato col metodo anzi indicato, è molto probabile che l'astensione dall' uso di alcool all' acido cloridrico, possa avere influito, benchè in minima parte, ad evitare l'ampliamento dell' alone jalino. Del resto il contenuto protoplasmatico talvolta si è mostrato disposto perifericamente sulla membrana, ed allora l'alone jalino pareva più manifesto. — Che si tratti di forme blastomicetiche regressive, non è facile interpretare, altro che riferendosi alle culture; laonde finora bisogna trarre partito dalle conclusioni del Sanfelice. Se per conto mio ricordo che nei neoplasmi a più lungo decorso, ho notato forme di struttura più complessa che nel cancroide citato, sono indotto a confermare che alcuni aspetti morfologici dei parassiti, siano in rapporto col terreno anatomico di loro sviluppo: se pure in avvenire non sia mestieri tener conto altresì del trattamento topico cui furono sottoposti quelli tra' neoplasmi esaminati, in epoca antecedente alla estirpazione.

Ho incontrato rarissime ma indubbie cellule blastomicetiche di aspetto cristallino, tale da ricordare quanto ha affermato il Sanfelice pel suo Sac. lithogenes senonchè, vista la eccessiva pochezza di fronte alle forme già descritte, mentre non si è autorizzati ad identificare questo blastomicete col lithogenes di Sanfelice o col B. vitreo-simile degenerans di cui parla Roncali, si è indotti ad ammettere l'ipotesi, che cioè senza la necessità di moltiplicare le varietà di Blastomiceti patogeni, codesta specie di degenerazione cristallina possa loro essere comune, per condizioni dovute al tessuto invaso.

La grande maggioranza di elementi parassitari è extracellulare; ma relativamente alle inclusioni ed alle invasioni multiple, ho da confermare quanto insieme con gli altri autori avevo precedentemente scritto. In ultimo devo dire che nel solo sarcoma osservato finora, ho trovato forme rarissime. Per tutto il resto non ho che a riferirmi alle mie precedenti note sull' argomento.

Napoli, Settembre 1896.

Referate.

Haffkine, W., Notes on an outbreak of cholera etc. (Indian medical Gazette. Vol. XXX. 1895. No. 12. Dec.)

Aus der kurzen Mitteilung über den Verlauf einer Choleraepidemie, welche unter 357 von Kharia Hills in Dibrugarh gelandeten Negern ausbrach, erhalten wir auf Grund der dort mitgeteilten Zahlen wieder ein Beispiel, welches für die Wirksamkeit der von Haffkine zuerst systematisch durchgeführten aktiven Immunisierung gegen Cholera zu sprechen scheint. Am 16. Okt. 1895 wurden die Arbeiter gelandet, am 17. 198 von ihnen zum erstenmale, am 23. lauf. Mts. 171 zum zweitenmale injiziert. Die Cholera brach am 18. Oktober aus und währte bis zum Dezember. Die Erkrankungs- und Mortalitätsziffer unter Inokulierten und Nichtinokulierten gestaltete sich folgendermaßen:

	Zahl	Erkrankungen	Todesfälle
		Proz.	Proz.
Inokulierte	196	4 (2,04)	4 (2,04)
Nichtinokulierte	159	34 (21,383)	30 (18,867)

Besonders bemerkenswert ist noch der Verlauf der Cholera unter einer Gruppe von 52 Menschen, welche in denselben Häusern und unter denselben Bedingungen lebten. **36** davon waren gegen Cholera geimpft, **16** nicht. Von den **36** Geimpften erkrankte und starb nur **1** (2,7 Proz.) von den **16** nicht geimpften **11** Todesfälle (68,75 Proz.).

W. Kolle (Berlin).

Fraenkel, B., Die infektiöse Natur der Tonsillitis lacunaris. (Archiv für Laryngologie mit Rhinologie. Bd. IV. 1896. p. 130.)

Unter dem Namen Tonsillitis sive Angina lacunaris versteht Fr. eine wirkliche Entzündung des Parenchyms der Tonsillen, die wesentlich in einer vermehrten Auswanderung der Leukocyten aus den Follikeln besteht. Die Tonsillitis lac. stellt eine Infektionskrankheit dar; damit die Infektion wirksam werde, muß eine Schädigung des Organismus hinzukommen, wie es z. B. bei der traumatischen Tonsillitis lac. der Fall ist; dieselbe entsteht nach Operationen in der Nase. Das Trauma, welches in der Nasenhöhle die schützende Decke des Epithels derselben zerstört, öffnet den Entzündungserregern die Pforte, durch welche sie mit dem Lymphstrome von innen her in die Tonsillen gelangen. Eine Einwanderung der Bakterien von außen scheint sehr unwahrscheinlich, da dieselben gegen die vordringenden lebenden Leukocyten und den nach der Oberfläche gerichteten Strom seröser Flüssigkeit anzukämpfen hätten. Daß im Innern der Tonsillen bei der lacunären Entzündung derselben Mikroorganismen und zwar Kokken vorhanden sind, zeigen gefärbte Schnitte, an denen stellenweise

einzelne, stellenweise ganze Schwärme von Kokken, auch in den Follikeln, zu bemerken sind. Eine ähnliche Rolle wie die Operation in der Nasenhöhle scheint dem Verf. die Erkältung bei der Entstehung der Tonsillitis lac. zu spielen, es wurden häufig Fälle beobachtet, in welchen eine leichte Rhinitis der Angina voranging. Die Erkältung ruft also erst einen Schnupfen hervor und erst von der Nase aus wird auf dem Wege des Lymphstromes die Tonsillitis verursacht.

W. Kempner (Berlin).

Logucki, Ein Beitrag zur Aetiologie des peritonsillären Abscesses. (Arch. f. Laryngologie u. Rhinologie. Bd. IV. 1896. p. 244.)

Unter 11 bakteriologisch untersuchten Fällen von Peritonsillitis acuta purulenta fand L. in dem Eiter 2mal nur Streptokokken, 6mal Staphylokokken und 3mal beide Bakterienarten gemeinsam. Bei der Eröffnung der peritonsillären Abscesse in den ersten Tagen ihrer Entstehung zeigten sich im Eiter überwiegend Streptokokken, etwas später Staphylokokken und Streptokokken, bei langdauernden Prozessen meist Staphylokokken, was wohl dadurch zu erklären ist, daß die Streptokokken allmählich von den Staphylokokken überwuchert werden.

W. Kempner (Berlin).

Mitscha, August, Diphtherieerkrankungen unter den Besuchern eines Kindergartens. (Ztschr. f. Schulgesundheitspfl. 1896. No. 7/8.)

Am 18. Juli 1894 erkrankte ein Zögling des in Klosterneuburg (Niederösterreich) befindlichen Kindergartens an Diphtherie; obgleich er mit anderen Kindern nicht mehr in Berührung kam, erkrankten im Laufe der folgenden Woche noch 23 weitere Kindergartenbesucher an derselben Krankheit. Die Infektion dürfte dadurch entstanden sein, daß nur ein einziges Trinkglas für alle Kinder zur Verfügung stand. An diese Fälle schlossen sich alsdann noch 11 anderweitige, die sämtlich nachweisbaren Zusammenhang mit den ersteren hatten. Der Kindergarten war sofort nach dem Auftreten der ersten Fälle gesperrt und wurde gründlich desinfiziert. Als der Garten Mitte September wieder eröffnet wurde, kam keine weitere Erkrankung an Diphtherie mehr vor. Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Coakley, C. G., Statistics of diphtheria. (Medical Record. 1896. June 6.)

Als Resultat seines Studiums der Statistik der Diphtheritis, besonders in Bezug auf die Städte Boston, New York und Brooklyn findet Verf., daß jeder Vergleich der Sterblichkeit der Serumbehandlung mit der aus früherer Zeit leicht zu irrigen Schlüssen führt.

Die vom Verf. aufgestellte Tabelle giebt für erwähnte 3 Städte die Zahl der angemeldeten Diphtheritisfälle, die der Gestorbenen, die Prozentzahl derselben und die Verhältniszahl der Diphtheritistodesfälle auf je 10000 Einwohner, und zwar für die Jahre 1880—1895, beide einschließlich. Verf. bemerkt zu dieser Tabelle, daß die gesundheitsbehördliche bakteriologische Untersuchung eingelieferter Rachenbeläge

Jahr	Boston: Angemeldete Fälle	Boston: Todesfälle	Boston: Sterblichkeits-Prozent	Boston: Sterblichkeit pro 10000 Einwohner	New York: Angemeldete Fälle	New York: Todesfälle	New York: Sterblichkeits-Prozent	New York: Sterblichkeit pro 10000 Einwohner	Brooklyn: Angemeldete Fälle	Brooklyn: Todesfälle	Brooklyn: Sterblichkeits-Prozent	Brooklyn: Sterblichkeit pro 10000 Einwohner
1880	1,715	588	34,2	16,19	3,807	1,390	42,03	11,58	3,058	1,104	36,16	
1881	1,680	601	35,7	16,33	5,196	2,249	43,26	18,13	3,218	1,169	36,32	19,84
1882	1,386	458	33,04	12,24	3,507	1,525	43,48	7,72	1,873	631	33,68	10,84
1883	1,415	444	31,4	11,71	2,096	1,009	48,13	11,91	1,185	409	34,51	6,45
1884	1,212	345	28,46	8,96	2,223	1,090	49,00	8,01	976	385	39,44	5,85
1885	1,263	334	26,44	8,57	2,920	1,325	45,37	9,46	1,348	519	38,50	7,56
1886	1,188	329	27,69	8,20	3,737	1,727	46,21	11,99	1,502	782	52,06	10,46
1887	1,049	316	30,12	7,89	5,923	2,167	36,58	14,54	1,995	950	47,62	12,21
1888	1,411	470	33,30	11,08	6,491	1,914	29,48	12,50	2,297	984	42,84	12,16
1889	1,814	564	31,09	12,93	6,443	1,686	26,16	10,67	2,798	1,101	39,35	13,07
1890	1,475	401	27,18	8,95	4,350	1,262	29,21	7,74	2,241	902	40,25	10,30
1891	831	232	27,91	5,06	4,874	1,361	27,92	8,10	1,850	766	40,86	8,41
1892	1,353	414	30,59	8,86	4,654	1,436	30,85	7,85	1,829	775	42,37	8,35
1893	1,465	476	32,49	9,97	6,468	1,970	30,45	10,42	1,672	607	35,70	6,19
1894	3,019	817	27,06	16,67	9,155	2,359	25,76	12,09	3,812	1,279	33,55	12,24
1895	4,095	588	14,48	11,73	9,925	1,634	16,46	8,73	4,277	1,139	26,68	10,35

in New York im Mai 1893, in Brooklyn im Februar 1894 und in Boston im November 1894 eingeführt wurde. Die Tabelle scheint wichtig genug, um hier wiedergegeben zu werden, besonders im Hinblick auf die lehrreichen Zahlen der Kolonne der Sterblichkeit auf je 10000 Einwohner.

Verf. giebt auch noch die Statistik des Boston City Hospital für die Jahre 1890—1895 und des Willard Parker Hospital für die Jahre 1888 bis 1. Mai 1896. In Bezug auf erstere wird der merkwürdige Zufall hervorgehoben, daß die Zahl der behandelten Fälle im Jahre 1895 fast dreimal so groß war als 1892, während die Sterblichkeit weniger als $^1/_3$ beitrug (13,21 gegen 44,48). Im Willard Parker Hospitale dagegen war keine Verminderung der Sterblichkeit zu konstatieren, indem dieselbe in 1888, 1889 und 1890 geringer war als 1895, und in 1889 und 1890 geringer als in den ersten 4 Monaten von 1896, wo sie 23,10 betrug. Sentiñon (Barcelona).

Sanfelice, Francesco, Ueber einige Infektionskrankheiten der Haustiere in Sardinien. V. Eine Seuche bei Tauben durch Bacterium coli verursacht. (Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XX. p. 23.)

Sanfelice untersuchte mehrere verendete Tauben, welche nicht die charakteristischen pathologischen Befunde der bekannten Infektionskrankheiten darboten. Bei Eröffnung der Bauchhöhle wurde ein serösfibrinöses Exsudat sichtbar, welches die Darmschlingen und die Leberoberfläche bedeckte. Außerdem bestand bei einigen Tauben Milzschwellung und eine eiterige Schleimhautentzündung des Oviductes, welches öfters Eier enthielt, die wohl wegen der mit der starken Entzündung der Schleimhaut verbundenen Verengerung nicht abgelegt werden konnten. Im Peritonealexsudate befanden sich sehr zahlreiche Bacillen, dagegen wenige in der Milz, Leber und im Herzblute. Falls aber die Untersuchung erst nach Ablauf mehrerer Stunden geschah, so waren die Bacillen auch in der Leber und Milz, sowie im Herzblute sehr zahlreich. Die Bacillen zeigten sich kurz und gedrungen und hatten abgerundete Enden. In Gelatine- und Agarplatten wuchsen dieselben ganz gleich dem Bacterium coli.

Zu Impfversuchen an den Tieren mit dem Bact. coli verwendete S. immer Bouillonkulturen. Impft man den Tauben 1 bis $1^1/_2$ ccm subkutan ein, so bildet sich nur ein Absceß; nach geringeren, in die Bauchhöhle injizierten Dosen, sterben die Tauben in 24 Stunden und bei der Sektion sind die Organe von einem Exsudate überzogen und die Milz geschwollen. Bei mikroskopischer Untersuchung entdeckt man Bacillen in allen Organen und im Herzblute. Oft sieht man in den Präparaten kurze Bacillen, welche in der Mitte ungefärbt sind und vollkommen denen der Hühnercholera ähnlich vorkommen.

S. behauptet, daß es verschiedene für die Tiere pathogene Mikroorganismen sind, die, wenn auch gerade nicht identisch, so doch sicherlich sehr nahe mit dem Bact. coli verwandt sind. Zu dieser Gruppe gehören höchstwahrscheinlich die Bacillen der Septikämie der Kaninchen, der Hühnercholera, der Septikämie der Meerschweinchen und Schweine. St. v. Rátz (Budapest).

Moncorvo, Note sur la pathogénie de la fièvre aphteuse (Compt. rend. de la Soc. Biologie. 1895. No. 28. p. 672.)

Moncorvo berichtet über eine Maul- und Klauenseuche-Epizootie, welche im Jahre 1895 in Ubéraba (Etat de Minas-Geraes) ausgebrochen ist, und zuerst die Rinder, dann die Schweine, Pferde, Schafe, Ziegen, sogar die Hühner und Dammwilde ergriffen hat. Bei der bakteriologischen Untersuchung der von den kranken Tieren stammenden Flüssigkeiten wurde ein 4—8 μ langer, und 1 μ breiter Bacillus nachgewiesen, welcher mitunter in kleinen Ketten vorkommt, nach Ziehl, Weigert und Gram gut färbbar ist, und in dem Esudate der Bläschen, in den Geschwüren, in dem Speichel, in der Luftröhre und im Endocardium nachweisbar ist, im Blute jedoch nicht. Dieser Mikroorganismus soll viel Aehnlichkeit mit den von Luigard und Batt (1883) bei der Stomatitis ulcerosa gefundenen Bacillus aufweisen.

In Campancha ist die Krankheit auch bei Menschen beobachtet worden, zumeist waren es Kinder, welche durch die Milch angesteckt wurden. Die Krankheitssymptome bestanden in ulcerativen Prozessen im Mund und Rachen. Es sollen solche auch in den Interdigitalspalten der Hände und Füße vorgekommen sein, und eine Frau ist an dieser Krankheit gestorben nach der Verzehrung solchen Fleisches, welches von einem gefallenen Schweine stammte.

St. v. Rátz (Budapest).

Sanfelice, Francesco, Sarcosporidien in den Muskelfasern der Zunge von Rindern und Schafen. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XX. p. 13.)

Sanfelice fand in Zungenschnitten von Rindern und Schafen fast beständig Sarcosporidienschläuche, welche unter einer Lupe von 15 bis 20-facher Vergrößerung als kleine, weißliche Stellen zu unterscheiden sind. Im allgemeinen überwiegen die ganz entwickelten Schläuche, welche die Fasern in halber oder ganzer Dicke einnehmen. Die ersten Entwickelungsstadien sind selten zu beobachten. Die größeren besitzen eine sehr feine strukturlose Membran und einen Inhalt von sichelförmigen Körpern, welche aus zwei Substanzen zusammengesetzt sind, von denen die eine, unregelmäßig verteilt, das Licht stärker bricht. In gefärbten Präparaten weisen diese Körperchen ungefärbte Stellen, jedoch keine Kerne auf. Das jüngste Entwickelungsstadium war eine protoplasmatische, schwach gefärbte Masse, in welcher stärker gefärbte, aber nicht genau abgegrenzte Stellen waren. Bezüglich der Autoinfektion nimmt S. an, daß die reifen Schläuche bersten, die sichelförmigen Körper austreten, sich an einer gestreiften Muskelfaser ansetzen und durch Vergrößerung und Teilung zu einem neuen Schlauche auswachsen. Als ein weiter fortgeschrittenes Entwickelungsstadium fand er eine größere protoplasmatische Masse, mit einer größeren Anzahl deutlich hervortretender Kerne, welche sich vermehrend in eiförmige und zuletzt in sichelförmige Körper umwandeln.

St. v. Rátz (Budapest).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Chenzinski, C., Ueber die Härtung des Gehirns in Formalinlösungen. (Centralbl. f. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie. Bd. VII. No. 10.)

Zur Konservierung des normalen wie des pathologisch veränderten Gehirns verwendet Verf. entweder eine 5-proz. Lösung von Formalin in Wasser allein oder in einer Mischung von Wasser und Glycerin im Verhältnis: Formalin 10, Glycerin 15—25, Wasser 100. Zur Härtung eines ganzen Gehirns sind etwa $2^1/_2$ l einer dieser Lösungen nötig. In 10—14 Tagen ist die Härtung vollendet. Die Vorteile der Methode bestehen, abgesehen von dem billigen Preise, darin, daß die Präparate sich vorzüglich konservieren und alle Feinheiten der Struktur besonders klar zu Tage treten. Nach den Erfahrungen des Verf.'s schützt die vorherige Injektion von Kadavern mit 2—5-proz. Formalinlösung lange Zeit vor Fäulnis; eine 10-proz. Lösung, in Blutgefäße eingespritzt, genügt zur Konservierung von Organen, sogar von ganzen Leichen, für längere Zeit (Balsamierung).

Dieudonné (Berlin).

Nicole, M., Préparation de la toxine diphtérique. (Annales de l'Institut Pasteur. 1896. No. 6.)

Der Verf. beschreibt folgenden Modus für die Bereitung einer Bouillon, auf welcher die Diphtheriebacillen stets Gift in genügender Menge bilden sollen.

Fleisch eines frisch geschlachteten Rindes wird zerhackt ($^1/_2$ kg auf 1 l Wasser) und ca. 12 Stunden bei 10—12° maceriert. Die Maceration wird mit 2 Proz. Pepton und 0,5 Proz. Kochsalz versetzt aufgekocht, filtriert, alkalisiert und 10 Minuten auf 120° erhitzt, dann filtriert, in Kolben gefüllt und eine Viertelstunde bei 115° sterilisiert. Die Nährlösung wird mit einer frischen Kultur beimpft. Nach 5 Tagen tötete das Filtrat bereits in der Menge von 0,1 ccm ein 500 g schweres Meerschweinchen in 48 Stunden. H. Kossel (Berlin).

Rissling, Nachweis von Finnen in gehacktem Fleisch und in Wurst. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896. Heft 4.)

Da die Finnen erheblich spezifisch schwerer sind als mageres Fleisch, worauf schon Schmidt-Mülheim bei seiner Verdauungsmethode aufmerksam machte (s. Handbuch der Fleischkunde. p. 112), so gelingt es nach R. leicht, die Finnen durch ein hierauf gegründetes Verfahren zu isolieren. R. stellt sich eine Lauge von spez. Gew. ca. 1,15 (= 19° Beaumée) her und gießt diese in ein genügend breites, möglichst nach unten spitz zulaufendes Glasgefäß. Hierauf wird die zu untersuchende klein zerhackte Fleisch- oder Wurstmasse unter Beigabe einer geringen Menge Lauge, möglichst ohne Quetschen, zu einem gleichmäßigen dünnen Brei verrührt und dann der bereiteten

Lauge zugefügt. Nach einigem Umrühren der ganzen Masse sondern sich nun vorhandene Finnen sofort nach unten ab und bleiben dort liegen. Durch Abgießen der übrigen Masse läßt sich nun der Bodensatz isolieren und mikroskopisch genauer untersuchen. Um ohne Aräometer sich eine zweckentsprechende Lauge zu bereiten, stellt man sich zuerst eine Flüssigkeit her, auf der fettarme Fleischstückchen sehr hoch schwimmen, und setzt nun den Fleischbrei hinzu. Jetzt wird unter beständigem Umrühren so lange Wasser zugesetzt, bis einzelne Fleischstückchen anfangen, sich zu senken. Dies ist ein Zeichen, mit dem Wasserzusatze aufzuhören, da jetzt schon die Finnen gesunken sind und durch Abgießen gewonnen werden können.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Ostertag, Zum Nachweis des Finnentodes. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896. Heft 4.)

Als die einzig richtige Methode, um sicher diese Frage zu entscheiden, bezeichnet O. die thermo-mikroskopische, die zuerst von Perroncito eingeführt wurde. Dieser Forscher brachte die Parasiten auf ein Schultze'sches Wärmetischchen und konnte nun bequem die mehr oder minder lebhaften Bewegungen der Finnen verfolgen. Hierdurch gelang es ihm auch, diejenigen Temperaturgrade festzustellen, bei denen dieselben absterben. Verf. empfiehlt zu diesem Zwecke für Schlachthäuser den von Nuttall neuerdings konstruierten Thermostaten für Mikroskope, der mit allem Zubehör für 67 M. von der Firma Altmann-Berlin zu beziehen ist und den Lesern dieser Zeitschrift schon genügend bekannt sein dürfte.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Loewy, A. und **Richter, P. F.**, Experimentelle Untersuchungen über die Heilkraft des Fiebers. [Aus dem Laboratorium der III. medizinischen Klinik des Herrn Geh. Rat Prof. Senator.] (Virchow's Archiv. Bd. CXLV. 1896. Heft 1.)

Verff. wollten den Einfluß der erhöhten Körpertemperatur auf den Verlauf einer Infektion untersuchen. Zur Herbeiführung der Temperatursteigerung benutzten die Verff. nicht die künstliche Wärmezufuhr, sondern den sog. Hirnstich, d. h. die durch Stichverletzung bewirkte Reizung des im Corpus striatum gelegenen, als Wärmecentrum aufgefaßten Punktes. Diese Methode hat den Vorteil, daß neben möglichst geringer Schädigung der Tiere die Wärmeökonomie ähnlich wie beim spontanen Fieber, nämlich aus inneren Ursachen, beeinflußt wird und die Tiere tage- und wochenlang unter erhöhter, und zwar sehr beträchtlich erhöhter Körpertemperatur (41,5—42°)

gehalten werden können. Beim Abklingen der Wirkung des ersten Stiches kann ein zweiter eine neue Steigerung hervorrufen, bezw. die noch bestehende verlängern. Die gestochenen Tiere verhalten sich, was ihren Stoffwechsel und ihre Wärmeökonomie betrifft, wie fiebernde. Als Versuchstiere wurden ausschließlich Kaninchen benutzt.

Die Versuche wurden mit Pneumokokken, Hühnercholera, Schweinerotlauf und Diphtheriegift ausgeführt. In allen Fällen wurde der Ablauf der Infektion bezw. der Intoxikation insofern günstig beeinflußt, als die gestochenen Tiere sämtlich länger lebten wie die Kontrolltiere. Eine Anzahl überlebte die für das Kontrolltier absolut tödliche Infektion und wurde definitiv geheilt. Am ausgesprochensten waren die günstigen Ergebnisse bei Pneumonie, dann bei Schweinerotlauf und Diphtheriegift, am wenigsten augenfällig bei Hühnercholera. Es vermag also nach L. und R. eine aus inneren Ursachen gesteigerte Körpertemperatur einen heilenden Einfluß auszuüben.

Dieudonné (Berlin).

Kowalewsky, O., Relations de la chimiotaxie et de la leucocytose avec l'action antiphlogistique de diverses substances. [Inaug.-Dissertation.] (Annales de Micrographie. T. VIII. 1896. p. 185.)

Kowalewsky suchte in einer Reihe von Versuchen, die sie an Kaninchen unternommen hat, die chemotaktischen Eigenschaften einiger antiphlogistischer Mittel, sowie deren Wirkung auf den Leukocytengehalt des Blutes nach intravenöser Injektion festzustellen.

Zu diesem Zwecke wandte Verfasserin sowohl verschiedene als chemotaktisch bekannte Substanzen an, um Nachversuche anzustellen, wie auch solche, welchen diese Thätigkeit nur von einigen Autoren zugeschrieben wird.

Um die chemotaktische Wirkung zu studieren, füllte Verfasserin Lösungen der zu prüfenden Substanzen in Kapillarröhrchen von ca. 6—7 cm Länge und 0,3—0,5 cm Durchmesser und führte sie mittels Troikart unter die Bauchhaut ein; nach 24 Stunden wurden sie herausgenommen und mikroskopisch auf Chemotaxis geprüft. Um die Beziehung dieser Substanzen zur Leukocytose festzustellen, machte sie intravenöse Injektionen mittels Pravaz'scher Spritze von 2 ccm verschieden starker Lösungen der betreffenden Substanzen in die Randvene des Ohres.

Dank der sachgemäßen Anwendung antiseptischer Methoden, wurden Eiterungen bei keinem Versuchstiere beobachtet.

Bei den Untersuchungen des Blutes wurde dasselbe zum Zwecke der Auflösung der roten Blutkörperchen mit $^1/_3$-proz. Essigsäurelösung behandelt, worauf die weißen Blutkörperchen mit dem Zeiß-Thoma'schen Apparate gezählt wurden.

Destilliertes Wasser erwies sich als chemotaktisch indifferent; 0,75-prozent. Chlornatriumlösung und 1-prozent. Natrium carbonicumlösung zeigten sehr schwache positive chemotaktische Wirkung; eine Mischung der beiden letzteren wirkte hingegen etwas stärker. Bei Jod, Jodkali, Jodmonochlorid, Jodtrichlorid, Jodquecksilber und Sublimat kam Verf. zu dem Resultate, daß dieselben, dem Grade ihrer

Verdünnung entsprechend, alle eine entsprechend starke chemotaktische Wirkung haben. So zeigten, wie aus beigefügter Tabelle zu ersehen ist, Jodquecksilber und Sublimat bereits bei einer Verdünnung von 0,2 pro Mille chemotaktische Wirkung.

Nachdem Verfasserin festgestellt hatte, daß gewisse anorganische Verbindungen, deren Wert als Antiseptica und Antiphlogistica in der Wundbehandlung gut bekannt ist, chemotaktisch positiv wirken, ging sie zu einer anderen Gruppe von Chemikalien über, die auch in der Wundbehandlung in Anwendung kommen, jedoch als bactericide Mittel in keinem großen Ansehen sind. Da nach Koch dem Chlorzink, jedoch nur in starker Konzentration, eine schwache bakterientötende Wirkung zugesprochen, dessen Wert als Antiphlogisticum aber bestritten wird, wählte Kowalewsky dieses in erster Linie, hernach benutzte sie Zinksulfat, welches, wie bekannt, schwach bakericid wirkt, mit Erfolg aber bei Entzündungen bakteriellen Ursprungs, besonders bei der Urethritis und in der Augenheilkunde viel angewendet wird, zu ihren weiteren Versuchen, wobei Zinksulfat stärker, Chlorzink weniger stark chemotaktisch wirkte.

Verfasserin kommt dabei zu der Ueberzeugung, daß alle Substanzen, welche mit Erfolg gegen bakterielle Entzündungen gebraucht werden, auch eine leukocytenanlockende Kraft besitzen; somit ist auch der günstige Erfolg, den man durch Antiseptica bei der Wundbehandlung hat, nicht der antibakteriellen, sondern der chemotaktischen Wirkung der antiseptischen Substanzen zu verdanken.

Die Wirkung ist einer Modifikation des Bodens und zwar im Sinne einer Anregung der in ihm vorhandenen natürlichen antibakteriellen Einrichtungen und speziell der Phagocyten, nicht aber der Modifikation der Parasiten zuzuschreiben.

Was den Grad der Vermehrung der Leukocyten anbetrifft, so entspricht er mehr oder weniger dem Grade der Chemotaxis (siehe Tabelle).

Verfasserin fand auch die Ansicht von Fodor bestätigt, daß die Steigerung der Alkalinität eine Vermehrung der Leukocyten hervorruft, somit als ein wichtiger Faktor zur Bekämpfung der Mikroorganismen angesehen werden kann.

Substanzen	Grad der Chemotaxis	Grad der Leukocytose	Dauer der Leukocytose
Jodkali 2 %	schwach positiv	$1\frac{1}{4}$ der Norm	4 Stunden
„ 5 %	stärker anziehend	2 -mal die Norm	4 Tage
Jodtrichlorid 1 ‰	stark positiv	2 „ „ „	6 „
„ 6 ‰	„ „	$2\frac{1}{2}$ „ „ „	4 „
„ 1 %	„ „	$2\frac{1}{4}$ „ „ „	9 „
Jodmonochlorid 1 ‰	mäfsig positiv	2 „ „ „	3 „
„ 2 ‰	positiv	2 „ „ „	6 „
„ 1 %	stark positiv	2 „ „ „	2 Wochen
HgI_2O 2 ‰	„ „	$1\frac{1}{2}$ „ „ „	5 Tage
HgI_2O 2 ‰	„ „	$1\frac{1}{2}$ „ „ „	2 „
HgI_2O 5 ‰	„ „	$3\frac{1}{2}$ „ „ „	5 „
Sublimat 0,2 ‰	positiv	$1\frac{1}{2}$ „ „ „	$\frac{1}{2}$ Tag
„ 0,5 ‰	„	$1\frac{1}{2}$ „ „ „	†
„ 1 ‰	„	$1\frac{1}{2}$ „ „ „	†

Substanzen	Grad der Chemiotaxis	Grad der Leukocytose	Dauer der Leukocytose
Zinkchlorid 0,5 ‰	,,	1 1/2-mal die Norm	2 Tage
,, 0,5 ‰	,,	1 1/2 ,, ,, ,,	2 ,,
,, 2,5 ‰	,,	1 1/2 ,, ,, ,,	1/2 Tag
,, 5 ‰	,,	1 1/2 ,, ,, ,,	†
Zinksulfat 0,5 ‰	stark positiv	2 1/2 ,, ,, ,,	6 Tage
,, 0,5 ‰	,, ,,	2 ,, ,, ,,	3 ,,
,, 2 ‰	,, ,,	2 ,, ,, ,,	1 Tag
,, 2 ‰	,, ,,	5 ,, ,, ,,	3 Tage
,, 1 ‰	,, ,,	1 1/4 ,, ,, ,,	nach 1/2 Tag †
NaCl 0,75 + Na_2CO_3 2,5 % .	positiv	4 ,, ,, ,,	7 Tage
,, 0,75 + ,, 2,5 % .	,,	1 3/4 ,, ,, ,,	2 ,,
,, 0,75 + ,, 2,5 % .	,,	6 ,, ,, ,,	3 ,,
Salzsodalösung[1])	,,	3 ,, ,, ,,	nach 7 Tagen †
,, ...	,,	1 1/2 ,, ,, ,,	,, 1/2 Tage †
,, ...	,,	1 1/2 ,, ,, ,,	,, 1 ,, †
,, ...	,,	1 1/2 ,, ,, ,,	,, 2 Tagen †
,, ...	,,	1,7 ,, ,, ,,	,, 2 ,, †
,, ...	,,	1 3/4 ,, ,, ,,	,, 3 ,, †
,, ...	,,	2 ,, ,, ,,	,, 1 Tage †
,, ...	,,	1 1/2 ,, ,, ,,	,, 2 Tagen †

Verfasserin zieht nun folgende Schlüsse:

I) I, IK, ICl_3, ICl, HgI_2, $HgCl_2$, $ZnCl_2$ $ZnSO_4$, besitzen eine positive Chemotaxis mehr oder weniger hohen Grades.

II) Alle diese Substanzen in das Blut eingespritzt rufen Leukocytose hervor, die mit der Vermehrung der Körnerhaufen verbunden ist.

III) Der Grad der Leukocytose entspricht meist derjenigen der Chemotaxis.

IV) Die stattgefundene Leukocytose kann mit Recht als eine rein chemotaktische angesehen werden.

V) Daß die von ihr untersuchten Desinficienzien nicht nur durch ihre baktericide, sondern auch durch ihre chemotaktisch-positiven Eigenschaften eine günstige Wirkung ausüben und zwar lokal durch Anlockung der Leukocyten, die dann als Phagocyten weiter funktionieren und intravenös eingeführt durch Erzeugung einer Leukocytose, wie man sie bei den meisten Infektionskrankheiten beobachtet, die von günstigen reaktiven Prozessen begleitet sind. Wittlin (Bern).

Caro, L., Ueber Leukocytose und Blutalkalescenz. [Aus der I. med. Klinik des Herrn Geh. Rat Prof. Dr. von Leyden.] (Zeitschr. f. klin. Medin. Bd. XXX. Heft 3 u. 4.)

Loewy und Richter hatten seinerzeit mitgeteilt, daß eine Reihe von Mitteln, welche Hyperleukocytose erzeugten, bei Kaninchen eine vorübergehende Erhöhung der Alkalescenz des Blutes hervorriefen. Verf. wollte diesen Befund beim Menschen nachprüfen, und zwar benutzte er hierzu Spermin, Pilocarpin und Tuberkulin. Sperminjektionen wurden bei 7 Fällen ausgeführt; in der Mehrzahl derselben entstand nach vorübergehender Hypoleukocytose eine mäßige Hyperleukocytose. Die Einwirkung auf die Alkalescenz war sehr

1) Salzsodalösung = NaCl 0,75 % + Na_2CO_3 0,25 %.

verschieden, mehrfach kam eine vorübergehende Steigerung vor, doch war die Erhöhung zu kurzdauernd und zumeist viel zu geringfügig, um einen antibakteritischen Effekt hervorrufen und therapeutisch verwertet werden zu können. Durch Tuberkulin wurde die Blutalkalescenz so gut wie gar nicht beeinflußt; die Schwankungen waren unbeträchtlich und überschritten kaum die Fehlergrenzen. Zwischen Alkalescenz und Leukocytose konnte ein konstantes Verhältnis nicht nachgewiesen werden. Durch Pilocarpin wurde die Blutalkalescenz in 4 Fällen in beträchtlicher Weise erhöht; in 2 Versuchen blieb diese Erhöhung mehrere Stunden bestehen, doch ließ sich auch hier kein Zusammenhang zwischen der Zahl der weißen Blutkörperchen und der Blutalkalescenz nachweisen. Dieudonné (Berlin).

Bordet, Sur le mode d'action des sérums préventifs. (Annales de l'Institut Pasteur. 1896. No. 4. p. 193.)

In sehr lesenswerter, eingehender Darstellung verbreitet sich Bordet über die Wirkungsweise der Schutzsera, im wesentlichen dabei sich auf die Immunisierung gegen die Vibrionenarten beschränkend. Indem er als Schüler Metschnikoff's die Ansichten seines Meisters vertritt, flicht er in die hauptsächlich theoretisierende Arbeit manche interessanten eigenen Beobachtungen ein. Da die Abhandlung die augenblicklichen Anschauungen derer um Metschnikoff über die Vibrionenimmunität besonders klar wiederspiegelt, so ist eine eingehende Besprechung derselben gerechtfertigt.

Drei Punkte aus der Immunitätslehre sind es, denen Bordet je einen längeren Abschnitt seiner Arbeit widmet: Die Lokalisation der baktericiden Stoffe im Tierkörper, die Wirkung der Immunsera in vitro, die Bedeutung von Zellen und Säften in der passiven und aktiven Immunität.

1) Was die Lokalisation der baktericiden Stoffe im Tierkörper anbelangt, so steht Bordet, wie schon aus seinen früheren Publikationen bekannt ist, mit Metschnikoff auf dem Standpunkte, daß die Leukocyten die Träger dieser Stoffe sind und dieselben dem Serum mitteilen. Die Auffassung gründet sich auf den Vergleich der baktericiden Kraft vom (frischen) Serum eines immunisierten Tieres einerseits, von der Oedemflüssigkeit desselben andererseits; dort, wo Leukocyten vorhanden sind oder waren, findet sich starke baktericide Kraft, hier, wo sie beinahe fehlen, sehr geringe. In gleichem Sinne spricht die Beobachtung, daß Serum aus leukocytenreichem Blute höhere baktericide Eigenschaften hat, als Serum desselben Tieres, wenn vorher das Blut, z. B. durch Karmininjektionen (Annales. 1895. p. 471), leukocytenärmer gemacht worden war. Das Urteil über die baktericide Kraft gab man bei diesen Beobachtungen nach der Zahl der Keime ab, welche auf der Gelatineplatte zur Entwickelung gelangten. Genauere Beurteilung ermöglicht die Pfeiffer'sche Reaktion, da sie Veränderungen unmittelbar an den Vibrionen, Unbeweglichwerden und Auflösung in Körner, beobachten läßt. Metschnikoff übertrug die Pfeiffer'sche Reaktion, die als bekannt vorausgesetzt werden darf, aus dem Tierkörper in vitrum, indem er Vibrionen in eine Mischung

von Schutzserum und normaler Peritonealflüssigkeit brachte. Bordet fand dann, daß eine Vibrionenauflösung auch in frischem Schutzserum zu bemerken ist, dagegen nicht, wenn man statt des Serums, welches außerhalb des Körpers ja mit Leukocyten in Berührung gewesen ist und deren diffusible Produkte aufgenommen haben kann, Oedemflüssigkeit, die fast leukocytenfrei ist, verwendet. Aehnlich hatte schon Metschnikoff konstatiert, daß in der Oedemflüssigkeit eines normalen Tieres trotz gleichzeitiger Injektion von Schutzserum die Vibrionen nicht aufgelöst werden, seiner Meinung nach, weil Leukocyten fehlen, daß sie vielmehr erst später von einwandernden Zellen aufgenommen werden. (Es ist nicht ganz ersichtlich, warum dann, wenn diese Zellen einwandern, nicht noch wenigstens eine teilweise Auflösung der Vibrionen unter der Einwirkung von Schutzserum und diffusiblen Leukocytenprodukten eintritt. Ref.) Wie Oedemflüssigkeit verhält sich auch der zellenfreie Humor aqueus.

Auch bei anderen Bakterien, Bacillus typhi, coli, pyocyaneus, hat Bordet ähnliche Verhältnisse gefunden. Auffallend ist das Verhalten des Bacillus coli, der im Peritonealraum im Inneren der Leukocyten schon in Körner aufgelöst wird, ehe noch die freien Bacillen der Auflösung verfallen.

Ist demnach zufolge Bordet die Rolle der Leukocyten in den Erscheinungen von Bactericidie ganz klar erkennbar, so fragt es sich, weshalb denn diese Bedeutung der Leukocyten so lange unerkannt geblieben oder verkannt worden ist, und warum in dem Serum das wirksame Prinzip vermutet worden ist (allerdings hat sich wohl in letzter Zeit niemand mehr gedacht, daß es dort ohne Arbeit von Körperzellen, wenn auch nicht gerade der Leukocyten, entstehe. Ref.). Das liegt nach Bordet daran, daß bei den hochimmunen Tieren ein sehr kleines Quantum baktericider Substanz genügt, um eine große Menge von Vibrionen in Granula zu verwandeln, so daß eine sehr geringe Zahl von Leukocyten nur nötig ist, um einem Serum dieses Quantum von Substanz zu liefern. Die wenigen Leukocyten werden hier nicht beachtet, obschon sie nach Bordet sofort Bakterien verzehren; strömen sie der Bauchhöhle später in Massen zu, so ist ihre phagocytäre Thätigkeit nicht mehr zu übersehen. Vergrößert man die Zahl der Leukocyten in der Peritonealhöhle durch Injektion von Bouillon und bringt dann die Serum-Vibrionenmischung ein, so tritt nach Metschnikoff die Phagocytose so in den Vordergrund, daß man nur intracellulären, keinen extracellulären Zerfall der Vibrionen in Körnchen wahrnimmt. (Ref. hat auch unter diesen Verhältnissen typischen Zerfall der freien Vibrionen neben ihrer Aufnahme in Freßzellen gesehen.)

R. Pfeiffer hat die Beobachtung, daß Vibrionen in vitro in einer Mischung von Immunserum und gewöhnlichem Serum sich auflösen, bestätigt, aber gefunden, daß diese Wirkung der Serummischung nur eine vorübergehende ist und an Energie bedeutend hinter der im Körper ausgeübten zurücksteht. Dem hält Bordet entgegen, daß auch im Körper die Abtötung nicht so schnell vor sich geht, da man noch nach Stunden Kulturen aus der Bauchhöhle erzielen kann, daß natürlich aber die bakterienlösende Substanz in vitro sich schneller

erschöpft, als im Organismus, wo neue Zufuhr statthaben kann. Vor allem thäten aber auch im Körper nicht die gelösten Substanzen die ganze Arbeit, vielmehr seien es erst die später eintreffenden Leukocyten, die den Rest der Vibrionen vertilgten.

Daß Pfeiffer entgegen Metschnikoff in Oedemflüssigkeit Vibrionen unter Einfluß von Schutzserum hat zerfallen sehen, erklärt sich Bordet so, daß wahrscheinlich die Oedemflüssigkeit Blutbeimengungen gehabt und dadurch eine Blutserumbeimischung erhalten hat, die genügte, um mit dem Schutzserum baktericide Eigenschaften zu zeigen.

Pfeiffer hat ferner bezweifelt, daß nach künstlicher Anreicherung des Leukocytengehaltes der Bauchhöhle durch Bouilloneinspritzung bei folgender Vibrioneninjektion sofort Phagocytose eintritt. Bordet kann sich die abweichenden Beobachtungen Pfeiffer's nur dadurch erklären, daß dieser vielleicht große Mengen kalter Bakterienaufschwemmungen injiziert hat, deren niedere Temperatur die Leukocyten für einen Augenblick gelähmt haben könnte.

Eine hochimmune Ziege hatte Pfeiffer kurze Zeit nach subkutaner Injektion großer Bakterienmengen verloren, ohne an der Injektionsstelle Leukocyten trotz völliger Auflösung der Vibrionen finden zu können. Gegen die Rolle der Leukocyten beweist das nach Bordet's Meinung nichts. Bei so hoch immunen Tieren könnten einige wenige Leukocyten genügen, um die nötigen auflösenden Stoffe zu liefern, im Tode gäben dieselben wahrscheinlich aber auch größere Mengen baktericider Stoffe ab, wie sie es ja auch außerhalb des Körpers thäten.

2) Hinsichtlich der Wirkung der Sera auf die Mikroorganismen in vitro und die daraus abgeleitete Methode der Differentialdiagnostik erinnert Bordet daran, daß das Zusammenballen von Bakterien im Serum der gegen ihre Wirkung immunisierten Tiere bereits vor längerer Zeit und mehrfach beobachtet worden, nicht etwa erst durch Gruber's Untersuchungen bekannt geworden ist. Charrin und Roger haben das Phänomen für den Pyocyaneus, Metschnikoff für den nach ihm benannten Vibrio, Issaeff und Ivanoff für den Vibrio des letzteren festgestellt; Metschnikoff habe, sagt Bordet, darauf verzichtet, dieser Erscheinung eine verallgemeinernde Bedeutung beizulegen, weil er bei der Pneumoenteritis der Schweine dieselbe vermißte.

Es fragt sich, welche Bestandteile des Schutzserums die Agglomeration der Bakterien bewirken. Man kann annehmen, daß das Zusammentreffen zweier Substanzen, der präventiv wirkenden und der allgemein baktericid wirkenden, im Serum die spezifisch baktericiden Eigenschaften entstehen läßt. Die Präventiv-Substanz verträgt eine Temperatur von 60° und mehr, während die baktericide Substanz bei 55° oder durch längeres Aufbewahren des Serums vernichtet wird. Es genügt nun, auf 60° erhitztes Schutzserum, das nur noch Schutzkraft besitzt, nicht baktericid wirkt, mit frischem Serum eines normalen Tieres, das nicht oder kaumpräventiv und nur schwach baktericid wirkt, zu mischen, um ein Gemenge von stark baktericiden spezifischen Eigenschaften zu erhalten. Besondere Versuche lehrten Bordet, daß übrigens sowohl auf 60° erhitztes Schutzserum, als auch

frisches normales Serum allein einen, allerdings sehr geringen, immobilisierenden Effekt gegenüber Choleravibrionen haben, wobei das letztere sogar stellenweise Auflösung verursacht; aber erst das Zusammentreffen beider giebt einen vollen Effekt.

Das Zusammenballen der spezifisch beeinflußten Bakterien hat Gruber dadurch erklären wollen, daß die Hülle der Bakterien unter der Einwirkung des Serums aufquillt und klebrig wird, weshalb die Organismen aneinander haften bleiben und sich zu Ansammlungen gruppieren sollen. Dem widerspricht, daß sich mikroskopisch derartige Veränderungen nicht nachweisen lassen, daß aber auch die Bakterien nicht fest aneinanderhängen, sondern, wie es Bordet besonders schön bei den Tetanusbacillen sah, unregelmäßig durcheinander gewirrt sind. Das Phänomen der Bakterienzusammenballung denkt sich Bordet als einen Prozeß, der mit der Molekularattraktion zu thun hat, ohne jedoch nähere Erläuterungen dafür geben zu können. Er weist nur auf Analogieen hin: Setzt man zu einem Serum, das rote Blutscheiben suspendiert enthält, Serum einer anderen Tierart zu, so tritt Häufchenbildung der Blutkörperchen ein. Wachstum von Choleravibrionen in Meerschweinchenserum, das Erythrocyten enthält, bedingt eine Agglomeration der letzteren. An den roten Blutkörperchen läßt sich so wenig, als es an Bakterien möglich ist, ein Aufquellen oder Klebrigwerden dabei erkennen. Erwärmung auf 60° löst schnell die Häufchen von Bakterien oder Blutscheiben, darauf folgende Abkühlung läßt sie sich wieder bilden; zwei- bis dreimal hintereinander kann dieser Wechsel ausgelöst werden. Es ist gleichgiltig, ob die Bakterien lebend oder tot sind; durch Chloroform abgetötete Choleravibrionen gruppieren sich unter Serumwirkung ebenso wie lebende zu Häufchen.

Nunmehr auf die Besprechung der Pfeiffer'schen Immunitätsreaktion übergehend, macht Bordet darauf aufmerksam, daß dieselbe absolut zuverlässige Resultate nicht ergebe. Soviel sei zweifellos, daß ein tierischer Organismus bei der Immunisierung Eigenschaften erhalte, die in sehr enger Beziehung zu der Natur der immunisierenden Bakterien stehe; es sei bisher stets gefunden worden, daß das Serum eines choleraimmunen Meerschweinchens spezifisch baktericid für die „authentischen" Choleravibrionen sei, nicht oder doch weniger für die notorisch vom Choleravibrio verschiedenen Vibrionenarten. Aber es sei doch unzulässig, anzunehmen, daß ein positiv oder negativ reagierender Vibrio nun auch stets unter allen Bedingungen ebenso reagieren werde, und noch mehr, zwischen positiv und negativ reagierenden Organismen damit unüberwindliche Schranken aufzubauen; mit unseren heutigen Kenntnissen über die Entstehung der Arten sei dies nicht mehr in Einklang zu bringen. Endlich kenne man einen Vibrio, der sicher ein Choleravibrio sei, den von Massauah, der auf Choleraserum negativ reagiere. (Der Umstand, daß B. vorher selbst von „authentischen" Choleravibrionen spricht, legt es nahe, anzunehmen, daß er dem von ihm als echt angesehenen Massauahvibrio nicht unbedingte Authenticität vindizieren will. Pfeiffer hält den Massauahvibrio nicht nur deshalb nicht für echt, weil er negative Immunitätsreaktion giebt, sondern auch weil er keine größere Epi-

demie, nur sporadische Cholerafälle veranlaßt hat [Zeitschr. f. Hyg. Bd. XIX. p. 91]. — Den Hinweis auf unsere Kenntnisse über die Entstehung der Arten betreffend, so fehlt uns vorläufig jeder exakte Nachweis, daß eine Bakterienart in die andere überzuführen ist; wir haben also vorläufig noch gar keine Veranlassung, uns vom festen Boden der Spezificität auf den schwanken Nachen der Variabilität zu flüchten. Ref.) Trotz dieser Einwände „kann die Methode in vielen Fällen nützliche Dienste leisten und beträchtlich zur Festigung der Diagnose beitragen“.

Das von Gruber und Durham vorgeschlagene Verfahren der Diagnose im Reagensglase hält Verfasser nur für eine „mutilation“ seines eigenen Vorschlages zu einer Diagnose in vitro — Prüfung auf Auflösung in einer Mischung von Immunserum und frischem gewöhnlichen Serum. Hierbei könne man Immobilisierung der Vibrionen, Anhäufung und Körnchenbildung beobachten, bei Gruber's Methode nur die beiden ersten Erscheinungen. Es sei aber nötig, alle Anhaltspunkte zur Diagnose zu verwenden, da man mit vielen Fehlerquellen und Schwankungen zu rechnen habe. Ueber drei solcher Schwierigkeiten äußert sich Bordet eingehend.

a) Die Häufchenbildung kann unter der Wirkung anderen als des Immunserums eintreten. Gewöhnliches Pferdeserum bringt sie an Choleravibrionen, Vibrio Metschnikoff, Tetanus-, Colon-, Typhusbacillen, weniger deutlich an Streptokokken hervor, selbst noch, wenn auch schwächer, falls es längere Zeit aufbewahrt oder eine halbe Stunde auf 60—62° erwärmt ist. Dabei zeigt das normale Pferdeserum nur geringe schützende Eigenschaften. Die „agglutinierende“ Substanz im Pferdeserum soll aber von der im Serum immuner Meerschweinchen verschieden sein, da ersteres in Meerschweinchenserum die roten Blutkörperchen zusammenballt, letzteres nicht (was wohl selbstverständlich ist. Ref.). Im immunen Meerschweinchenserum wirkt die Präventivsubstanz zusammenballend auf die Vibrionen, im normalen Pferdeserum eine andere Substanz.

b) Die Fehlerquellen, welche durch Verwendung von Serumarten entstehen könnten, die, wie das Pferdeserum, schon ohne Vorbehandlung des liefernden Tieres Zusammenballung bewirken, sind leicht dadurch zu vermeiden, daß man von vornherein nur solche Tiere zur Serumgewinnung nimmt, deren Serum den Effekt ohne Vorbehandlung nicht hat. Aber auch solche Tiere liefern nach Vorbehandlung mit einer Bakterienart nicht immer ein spezifisch wirkendes agglomerierendes Serum. Ein Meerschweinchen, das Bordet gegen einen Choleravibrio aus Ostpreußen gefestigt hatte, gab ein Serum, welches denselben Vibrio, den Vibrio Massauah, und in geringerem Grade, aber sehr deutlich, das Bacterium coli zur Flöckchenbildung anregte. Andererseits wirkte ein Massauah-Serum ziemlich stark auf den Massauah-, sehr schwach auf den ostpreußischen Vibro. (Man vermißt hier Angaben über die so sehr wichtigen Virulenzverhältnisse! Bekanntlich steht die „agglutinierende“ Kraft eines Serum in umgekehrter Proportion zur Virulenz der geprüften Kultur. Ref.)

c) Derselbe Vibrio giebt nicht stets in gleicher Weise die Haufenbildung. Ein sehr virulenter Choleravibrio aus Ostpreußen wurde

nicht mehr unter dem Einfluß eines Schutzserums zusammengeballt, nachdem er subkutan einem Pferde injiziert und nach vollkommener Phagocytose aus dem entstandenen Exsudat herausgezüchtet worden war; vorher war die Erscheinung prompt eingetreten. (Auch hier fehlt wieder eine Notiz über die Prüfung der Virulenz, die doch nicht gleichgiltig ist. Ref.)

Die Rücksicht auf die drei Fehlerquellen sub a—c läßt es Bordet nötig erscheinen, auch auf das von Gruber vernachlässigte Merkmal der Auflösung in Körnchen zu achten, was seine eigene Methode erlaubt.

3) Die Rolle, welche Körperzellen und Körperflüssigkeiten in der Immunität nach Ansicht Bordet's spielen, ergiebt sich aus dem unter 1) Gesagten zur Genüge. Die Zellen, d. h. die Leukocyten, sind das wirkende Element; sie wirken, indem sie entweder den Körpersäften baktericide Eigenschaften mitteilen oder indem sie selbst als Phagocyten Bakterienvernichter werden. „Die Phagocytose ist das Wichtigere und allein Notwendige. Sie geht in allen Fällen vor sich, ohne daß es für ihr Eintreten notwendig ist, daß die Mikroben vorher in Granula aufgelöst oder auch nur immobilisiert sind.“ Noch weniger entscheidend für den Kampf zwischen Mikroorganismen und Tierkörper als die Auflösung ist nach Bordet die Agglomeration der Mikroben. Die Fähigkeit eines Serums, Bakterien zusammenzuballen, beweist nicht ohne weiteres eine Immunität des Serum liefernden Tieres gegen die betreffende Bakterienart; z. B. ist das Pferd sehr empfindlich gegen Tetanusbacillen, obgleich sein Serum Tetanusbacillen zur Flockenbildung bringt. Trotz erfolgter Agglomeration kann ein Mikroorganismus vollvirulent sein, wie es Issaeff für den Pneumococcus erwiesen hat. Im Körper des Pferdes, in dessen Serum in vitro Choleravibrionen Häufchen bilden, gehen diese Organismen, wie bei anderen Tieren, durch Phagocytose unter. Die extracellulären Modifikationen der Mikroben sind dadurch wichtig, daß sie die Zahl der Eindringlinge vermindern, ihre Entwickelung verzögern, dem Körper Zeit gewinnen, selbst wenn nur der Status quo erhalten bleibt, damit später die Leukocyten den Kampf mit Aussicht auf Erfolg aufnehmen können.

Passive Immunität erhält ein nicht vorbehandeltes Tier dadurch, daß seine allgemein baktericide Substanz, die in den Leukocyten lokalisiert ist, mit dem zugeführten Schutzserum eine spezifisch baktericid wirkende Mischung oder Verbindung bildet. Sie ist „eine passive Vermehrung der baktericiden Kraft der Phagocyten“, welche die wirksamen Stoffe unter Umständen an die Körpersäfte abgeben können.

Gegen Pfeiffer's abweichende Auffassung, der gemäß die immunisierenden Substanzen im Schutzserum in inaktiver Form vorhanden sind, im Körper in die aktive Form übergehen, wendet sich folgender Versuch. Die agglomerierende Kraft eines Serums steigt proportional mit seinem Schutzvermögen [1]), man hat also an jener einen Maßstab für dieses. Einem Meerschweinchen wird 1 ccm hochwirksames Schutzserum injiziert; es zeigt sich, daß das am nächsten

1) Ein Satz, der sich inzwischen als nicht richtig herausgestellt hat.

Tage gewonnene Serum 30fach schwächer Bakterienhäufung veranlassend wirkt, als das injizierte Serum. Da ein Meerschweinchen der gewählten Größe etwa 30 ccm Blut besitzt, so soll daraus folgen, daß das Serum im Tierkörper eine einfache Verdünnung erfahren hat, ohne an Energie zu gewinnen, ohne also in eine aktivere Modifikation überzugehen.

Die aktive Immunität beruht in ihrem Wesen nicht nur auf dem Vorhandensein einer Schutzsubstanz im Körper; sie zeigt sich auch darin, daß die Zahl der Phagocyten wächst und deren chemotaktische Empfindlichkeit zunimmt.

So fest und zuversichtlich die meisten Aeußerungen Bordet's über die Bedeutung der einzelnen Faktoren und zumal der Leukocyten in der Immunität klingen, so darf man doch nicht daran zweifeln, daß weitere Untersuchungen auch seine Auffassungen, die wir auf deutscher Seite nicht in vollem Umfange teilen können, modifizieren und korrigieren werden. Bisher hat der Gang der Dinge in diesen Fragen immer Pfeiffer Recht gegeben, dessen gründliche und von Voreingenommenheit freie Untersuchungen ihn, wenn ein Sportsausdruck erlaubt ist, zum Favorit für alle gemacht haben, die mit Aufmerksamkeit den internationalen Wettkampf in der Arena der Immunitätsfragen verfolgen. Rudolf Abel (Hamburg).

Breitung, M., Beitrag zur vorbeugenden Behandlung der Diphtherie. (Deutsche Medizinal-Zeitung. Jahrg. XVII. No 57.)

Nach manchen Bemerken allgemeiner Natur und über Histologie und Physiologie der Rachentonsillen, kommt Verf. in seiner Arbeit zu folgendem zusammenfassenden Satz: „Ich bezeichne die Operation der Mandelschlitzung als ein zuverlässiges Mittel zur Beseitigung aller krankhaften Prozesse, welche in der Existenz von Krypten und ihren pathologischen Folgezuständen ihre Ursache haben. Ich bezeichne die Mandelschlitzung und Resektion in Verbindung mit methodisch angewendeten Nasenrachenraumspülungen als hervorragend beachtenswertes Mittel für individuell-vorbeugende Behandlung der Diphtherie. Delius (Berlin).

Winters, J. E., Clinical observations upon the use of antitoxin in diphtheria; and a report of a personal investigation of this treatment in the principal fever hospitals of Europe during the summer of 1895. (Medical Record. 1896. June 20.)

Thomson, W. H., How the facts about the antitoxin treatment of diphtheria should be estimated. (Ibid.)

Brannan, J. W., A critical analysis of Dr. Winters' clinical observations on the antitoxin treatment of diphtheria. (Ibid.)

Stowell, W. L., Diphtheria with and without antitoxin. (Ibid.)

Ernst, F. H., Personal experience in the treatment of diphtheria with and without antitoxin. (Ibid.)

Baginsky, A., The antitoxin treatment of diphtheria in the Kaiser and Kaiserin Friedrich children's hospital in Berlin and Dr. Winters' observations thereon. (Ibid. August 8.)

W. ist ein entschiedener Gegner der Serumbehandlung der Diphtheritis. Zuerst sucht er zu beweisen, daß die behauptete Verminderung der Sterblichkeit auf Täuschung beruht; dann führt er 41 Krankengeschichten aus dem Willard Parker Hospitale zum Beweise dafür auf, daß dies sogenannte Specificum den Verlauf der Krankheit durchaus nicht günstig beeinflußt, sondern im Gegenteile noch nachteilige Wirkung ausübt, wie auch viele andere Krankenhausärzte in Amerika und Europa beobachtet hätten. In der Privatpraxis sind die Erfolge auch nicht besser. Nach einer ausführlichen Besprechung der Statistik des Willard Parker Hospitals, in welchem bei Kindern unter 2 Jahren nach W.'s Rechnung die Sterblichkeit bei Serumbehandlung 10,6 Proz. höher war als ohne dieselbe, wird noch die des New Yorker Findelhauses und die des städtischen Krankenhauses zu Philadelphia erwähnt, dann werden die im Kopenhagener Bleydam Hospital und in den verschiedenen Londoner Krankenhäusern erzielten Resultate besprochen, und zwar mit besonderer Betonung der Kehlkopfdiphtheritis. Daß trotz so wenig wirklichen Erfolges die Serumbehandlung so populär geworden, daran sind besonders Baginsky vom Kaiserin Friedrich-Hospital in Berlin und Roux und Martin vom Hospital für kranke Kinder in Paris schuld. W. berichtet nun, was er in beiden genannten und in mehreren anderen Städten gesehen und gehört hat, führt die Schlußfolgerungen von Kohts im Münchener Kongresse und von Cordeiro über das von demselben in mehreren Berliner Krankenhäusern Beobachtete an, citiert eine Reihe von Kollegen, die aus Anhängern der Serumbehandlung zu Gegnern derselben geworden (W. M. Welch vom städtischen Krankenhause zu Philadelphia hat über 300 Diphtheritische gespritzt, will aber das Serum weder bei sich selbst, noch bei seinen Kindern, noch auch aus eigenem Willen bei Anderen anwenden) und verteidigt sich schließlich gegen den Vorwurf, ein Vorurteil gegen das Serum zu haben. Seine Ueberzeugung von der Schädlichkeit des Antitoxins mache es ihm zur Pflicht, seine Meinung auszusprechen, was er nicht gethan haben würde, wenn er das Mittel nur einfach für unnütz hielte.

Th. meint, daß jede Diskussion, die sich nicht darauf beschränkt, zu eruieren, ob die Serumbehandlung vorteilhafter ist als alle früheren Methoden, schiere Wortverschwendung ist, da das Antitoxin ebensowenig ein Specificum gegen die Diphtheritis sein kann, als irgend ein anderes Mittel. Es sei unsinnig, das günstige Urteil der ausgezeichnetsten Aerzte und Chirurgen aller Länder einer Selbsttäuschungsepidemie zuzuschreiben, die seit Herbst 1894 ihre Wellen über die medizinische Welt in einer Weise verbreitet, wie es die Cholera noch nie über die Menschheit gethan.

Br. widerlegt eingehend die Behauptungen von Winters und giebt als schlagenden Beweis für die günstige Wirkung des Antitoxins den Umstand an, daß die deutschen Aerzte sich jetzt mit der Intubation befreundet haben und sich dank der Serumbehandlung mit

derselben begnügen in Fällen, wo sie früher den Luftröhrenschnitt ausführten. Auch seien die Berichte Kitasato's aus Japan durchaus günstig.

St. berichtet, daß er in den 7 Jahren, von März 1888 bis März 1895 eine Diphtheritissterblichkeit von 13,06 und im folgenden Jahre bis März 1896 nur eine solche von 7,8 gehabt, im ganzen also auf 240 Fälle eine Sterblichkeit von 11,25 kommt, ohne Antitoxin anzuwenden, wohingegen die Gesundheitsinspektoren im letzten Jahre mit Antitoxin eine Sterblichkeit von 15,69 Proz. (255 Fälle) hatten. Sodann stellt er 37 Berichte aus den Jahren 1876—1895 über Diphtheritisbehandlung ohne Antitoxin zusammen, die im ganzen 7262 Fälle umfassen mit einer Sterblichkeit von 8,8 Proz. Der „hinter seiner Zeit zurückgebliebene" Arzt hat also guten Grund, auf seinem konservativen Standpunkte zu verharren.

E. hat seit Mai 1895 im ganzen 77 Diphtheritisfälle behandelt, und zwar 12 mit Antitoxin, von denen 7 starben; von den 65 ohne Antitoxin Behandelten starben nur 11. Als E. das Antitoxin zu gebrauchen anfing, hatte er volles Vertrauen in seine Heilwirkung; allein die sorgfältige Beobachtung jener 12 Fälle, über die er des näheren berichtet, brachte ihn zur Ueberzeugung, daß das Serum nicht den geringsten günstigen Einfluß auf den Verlauf der Diphtheritis ausübt; im Gegenteil, die genesenen Patienten hatten eine längere Rekonvalescenz durchzumachen, und besonders war die Anämie viel hartnäckiger als bei denen, die ohne Antitoxin genasen.

Bag. berichtigt die irrigen Angaben von Winters über dessen Beobachtungen im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause und konstatiert: 1) daß fortwährend, sowohl im Krankenhause als in der Privatpraxis die schwersten Formen und bösartigsten Fälle zur Behandlung kommen, also von einer milden Epidemie keine Rede sein kann; 2) daß trotzdem der Erfolg der Heilserumbehandlung unvergleichlich günstiger ist als bei den früheren Behandlungsmethoden; 3) daß, obgleich jetzt nur die schwersten Fälle aufgenommen werden, die Sterblichkeit doch abgenommen hat unter bedeutender Zunahme der Prozentzahl der als geheilt Entlassenen; 4) daß er bisher noch nie nachteilige Folgen vom Gebrauche des Serums als Heilmittel oder als Prophylacticum (mit Ausnahme von zwei später ausführlich zu berichtenden Fällen) gesehen und überhaupt unter seinem großen Materiale keine einzige Thatsache hat finden können, die geeignet wäre, sein Vertrauen in die Heilwirkung des Serums zu erschüttern; 5) daß es unerläßlich ist, sich von der guten Qualität des zu gebrauchenden Antitoxins zu überzeugen; in dem von ihm geleiteten Krankenhause wird Aronson'sches und Behring'sches verwendet; 6) daß der Arzt nicht vergessen darf, daß die Diphtheritis eine mit vielen schweren Komplikationen vergesellschaftete Krankheit ist und demnach sich nicht auf das Antitoxin allein verlassen soll.

Sentiñon (Barcelona).

Ewing, J., The leucocytosis of diphtheria under the influence of serum therapie. (Reprinted from the New

York Medical Journal. August 10 and 17.) New York (Appleton and Company) 1895.

Der Verf. hat es sich zur Aufgabe gestellt, die Veränderungen zu studieren, welche im Leukocytengehalte des Blutes von Diphtheriekranken nach Injektion von Heilserum eintreten.

Zu diesem Zweck untersuchte er zunächst das Blut unbehandelter Diphtheriekranker und konnte feststellen, daß in den meisten schwereren Fällen die Zahl der Leukocyten von 8000 auf 30—50000 im cmm Blut anwuchs. Die Zahl der Leukocyten nahm gegen die Rekonvalescenz hin ab, in den tödlich verlaufenden Fällen blieb die Steigerung bis zum Ende bestehen, wenn der Verlauf ein schneller war. In langsamer verlaufenden, schwer toxischen Fällen machte die Hyperleukocytose einer Hypoleukocytose Platz.

Im allgemeinen war die Zunahme der Leukocyten proportional der Ausdehnung des lokalen Prozesses, weniger entsprach sie dem Fieberverlaufe. Schlüsse auf die Prognose gestattet die Zahl der Leukocyten nicht, dagegen fand Verf., daß in den prognostisch ungünstigen Fällen die Färbbarkeit der Leukocytenkerne abnahm. Wenn er den Blutstropfen in 0,6-proz. Kochsalzlösung auffing, die leicht mit Gentianaviolett gefärbt war, so zeigte sich regelmäßig, daß in schweren Fällen eine große Zahl von Leukocytenkernen den Farbstoff schlecht annahm.

Der Blutbefund gestaltete sich nach erfolgter Injektion von Heilserum folgendermaßen:

Innerhalb einer halben Stunde nach der Injektion wird die Menge der Leukocyten stark herabgesetzt und zwar nimmt hauptsächlich die Zahl der einkernigen Leukocyten ab. In den günstigsten Fällen bleibt die Verminderung bestehen, in zweifelhaften Fällen steigt das Fieber und mit ihr die Leukocytenzahl später wieder an. Bei ungünstigem Verlaufe kann auf die Injektion sofort starke Hyperleukocytose oder excessive Hypoleukocytose folgen. Untersucht man ungefähr 12 Stunden nach der Injektion, so zeigt sich, daß die Zahl der Leukocyten mit schlecht färbbaren Kernen bedeutend abgenommen hat; das Ausbleiben dieser Erscheinung ist von übler prognostischer Bedeutung. Ob die Abnahme der Leukocytenzahl nach der Seruminjektion eine wirkliche ist oder nur scheinbar durch Anhäufung der Leukocyten in bestimmten Kapillargebieten zustande kommt, vermag Verf. nicht anzugeben. Versuche an diphtherieinfizierten Kaninchen machen es ihm allerdings wahrscheinlich, daß nach der Seruminjektion ein lebhaftes Zuströmen der Leukocyten nach den Kapillaren an der Infektionsstelle stattfindet, ein Umstand, welcher an sich schon eine Verminderung der Leukocytenzahl im strömenden Blute zur Folge haben könnte. Verf. regt im Hinblick auf die Untersuchung von Löwit, Goldscheider und Jacob die Frage an, ob nicht die nach den Seruminjektionen auftretenden Folgeerscheinungen, die Exantheme etc., auf eine Verstopfung einzelner Kapillargebiete durch die aus dem strömenden Blute verschwindenden Leukocyten zurückzuführen sind. Verf. ist geneigt, die geschilderten Blutveränderungen im Sinne der Metschnikoff'schen Phagocytenlehre auszulegen.

H. Kossel (Berlin).

de Meis, V. e Parascandolo, C., Seconda serie di ricerche sulla immunizzazione dei cani contro le tossine difteriche e sul potere curativo del siero di sangue degli stessi. (La Riforma med. 1895. No. 207, 208.)

Bereits in einer vorausgegangenen Arbeit (siehe dies. Centralbl. Bd. XIX. No. 18/19) berichteten die Verff. über erfolgreiche Immunisierungsversuche an Hunden, welche zu dem Zwecke fortgesetzt wurden, teils um ein größeres Material zu erlangen, teils um die Methode zu vervollkommnen. Es gelang auch thatsächlich, zu beweisen, daß man auf einem kürzeren Wege, als auf dem in der ersten Publikation beschriebenen, zu demselben Immunitätsgrade gelangen kann, wenn man auf die erste Injektion mit geringen Mengen einer wenig giftigen Kultur eine Injektion mit größerer Menge einer hochvirulenten Kultur folgen läßt. Aber auch durch Injektionen von dem Gewichte der Tiere entsprechenden Quantitäten Toxin ist man in der Lage, und zwar in einer wesentlich kürzeren Zeit den gewünschten Immunisierungsgrad (1 : 200) zu erlangen. Die zu der Immunisierung der Hunde nach diesen drei Methoden, welche die Verff. als „progressive, rapidere und rapideste" bezeichnen, notwendige Zeit beträgt 60, 40, bezw. 18 Tage.

Sowohl das Serum der die Injektionen überlebenden, als auch dabei eingegangenen Hunde hatte einen hohen Immunisierungswert, was darauf hindeuten würde, daß wir analog, wie beim Tetanus, auch bei der Diphtherie eine zweifache Immunität unterscheiden müssen, und zwar jene der Gewebe und jene des Serums, da die letztere die Tiere vor der tödlichen Wirkung des Toxins nicht zu schützen vermochte. Kamen (Czernowitz).

Holt, Emmet, Bericht des Komitees für die Sammelforschung der American Paediatric Society über die Behandlung der Diphtherie mit Heilserum in der Privatpraxis. Uebersetzt von **Seibert.** (Deutsche medizin. Wochenschr. 1896. No. 27.)

In Amerika werden die meisten Diphtheriekranken in der Privatpraxis behandelt, da nur wenige Hospitäler solche Patienten aufnehmen. Zum Zweck einer Sammelforschung über das Diphtherieheilserum wandte sich daher die American Paediatric Society an die Privatärzte. Die ausgesandten Fragebogen wurden von 615 Aerzten beantwortet und zwar wurde über 3384 Fälle Auskunft erlangt, von denen bei $^2/_3$ durch die bakteriologische Untersuchung, und bei den übrigen mit Rücksicht auf die Ausdehnung des Prozesses auf Rachen, Nase und Kehlkopf die Diagnose der Diphtherie gestellt war. Die Erkrankungen verteilen sich auf 114 Städte und Flecken in 15 Staaten, dem Distrikt von Columbien und Canada. Die Fälle, unter denen auffallend viel schwere Erkrankungen inbegriffen sind, betreffen zu 593 nur Mandeldiphtherie, zu 1397 Mandel-Rachen- oder Mandel-Nasendiphtherie. 1256 mal bestand Kehlkopfdiphtherie entweder allein oder als Komplikation. Vielfach ist das Heilserum erst im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung angewendet worden. (Neben den erwähnten Fällen liegen Berichte über 942 Erkrankungen vor,

welche in den Mietskasernen New Yorks unter Aufsicht des dortigen Gesundheitsamtes behandelt worden sind. Davon war 26 mal die Diagnose nur klinisch, nicht bakteriologisch gestellt, 458 Fälle waren schwer, 38 Proz. wurden erst am 4. Krankheitstage oder später gespritzt, 182 Erkrankungen beschränkten sich auf die Mandeln, 794 mal bestand Kehlkopfdiphtherie). [Ferner ist über 1468 Fälle am Gesundheitsamt in Chicago berichtet.]

Insgesamt wurden 764 (126) [106] Kranke, von denen 38 = 4,9 Proz. (11 = 8,7 Proz.) [0 = 0 Proz.] starben, am ersten Tage gespritzt, am zweiten Tage 1065 (215) [336] mit 89 = 8,3 Proz. (26 = 13,0 Proz.) [5 = 1,5 Proz.] Mortalität, am 3. Tage 620 (228) [660] mit 79 = 12,7 Proz. (37 = 16,6 Proz.) [18 = 2,7 Proz.] Mortalität, am 4. Tage 336 (153) [269] mit 77 = 22,9 Proz. (32 = 20,9 Proz.) [38 = 14,1 Proz.] Mortalität, am 5. Tage 390 (203) [97] mit 152 = 38,9 Proz. (59 = 29,0 Proz.) [33 = 34,0 Proz.] Mortalität, an unermittelten Tagen 215 (17) [—] mit 15 = 7,0 Proz. (4 = 23,5 Proz.) Mortalität. Von sämtlichen 3384 (942) [1468] — zusammen 5794 — Kranken starben 450 = 13 Proz. (169 = 17,8 Proz.) [94 = 6,4 Proz.] — zusammen 713 = 12,3 Proz.

Zieht man 218 Fälle ab, die bereits moribund zur Behandlung kamen, so bleiben 5576 mit einer Mortalität von 8,8 Proz. Von 4834 bakteriologisch diagnostizierten Fällen endeten 556 = 11,4 Proz. von 957 nur klinisch diagnostizierten Fällen 157 = 16,3 Proz. tödlich. Letztere stammten vielfach aus Landdistrikten, wo das Serum erst spät angewendet werden konnte.

Von den von den Privatärzten und von den seitens des Gesundheitsamtes in New York behandelten Kranken waren 867 († 202 = 23,3 Proz.) weniger als 2, 1742 (258 = 14,7 Proz.) 2—5, 1061 (129 = 12,1 Proz.) 5—10, 305 (19 = 6,8 Proz.) 10—15, 123 (4 = 3,2 Proz.) 15—20, 236 (9 = 3,8 Proz.) über 20 Jahre alt.

Von 3384 Fällen, in welchen bezügliche Angaben mitgeteilt sind, wovon 328 durch nachträgliche Lähmungen kompliziert, unter 450 letalen Fällen dieser Art waren 52 mal Lähmungen (32 Herzlähmungen nach Reinigung des Rachens) hinzugetreten. Ferner waren von jenen 3384 Fällen 362 = 10,7 Proz., von den tödlich verlaufenen 195 = 33 Proz. septisch. 350 mal wird Nephritis erwähnt, 38 mal bei tödlichen Fällen, 193 mal Bronchopneumonie.

Von 1256 nach Kehlkopfdiphtherie Erkrankten wurden 672 nicht operiert, davon genasen danach 564, während 128 (48 an Neurose) starben. 533 Kranke (darunter 138 = 25,9 Proz. Verstorbene) waren intubiert, 32 (12 = 37,4 Proz.) tracheotomiert worden.

Von den 450 Verstorbenen der Gesamtheit waren 229 erst vom 4. Krankheitstage an oder später gespritzt worden, 58 kamen bereits moribund in Behandlung. 105 starben an Sepsis und diphtherischer Toxämie, 53 an Herzlähmung, 54 an Bronchopneumonie, 48 an Kehlkopfdiphtherie ohne Operation, 6 infolge Verstopfung oder Aushusten des Tubus, 1 während der Tracheotomie, 14 an Nephritis, 5 an allgemeiner Paralyse, wahrscheinlich mit Vaguslähmung, 6 an Maserndiphtherie, 6 an Scharlachdiphtherie, 2 an Vereiterung der Hals-

lymphdrüsen und des Bindegewebes des Halses, 1 an Endokarditis, 1 an Tuberkulose, 3 an Erschöpfung, 1 an Meningitis.

In 3 Fällen soll das Serum schädlich gewirkt haben, nämlich

1) Tod 10 Minuten nach der Injektion, 16-jähr. Mädchen, Dr. Kortright, Brooklyn.

2) Injektion am 4. Tage. 10 Std. später Nephritis. Rachen reinigt sich schnell. Tod am 4. Tage nach der Einspritzung bei hochgradiger Anämie und Erschöpfung durch Herzlähmung.

3) Einspritzung am 3. Tage. 3 Jahre alter Knabe. Nasenrachendiphtherie. 36 Std. nach Einspritzung Tod im Koma nach Kanalisieren infolge akuter Nephritis. Kübler (Berlin).

American Pediatric Society. Report of the A. P. S.'s collective investigation into the use of antitoxin in the treatment of diphtheria in private practice. (Medical Record. 1896. July 4.)

Der Bericht enthält Mitteilungen von 615 Aerzten, von denen mehr als 600 sich stark, meistens enthusiastisch, zu gunsten der Serumbehandlung aussprechen. Die Oertlichkeiten, aus denen die Mitteilungen stammen, liegen soweit auseinander, daß von lokaler Beeinflussung keine Rede sein kann. Zweifelhafte Fälle sind nur dann berücksichtigt worden, wenn sie mit dem Tode endeten. Plötzliche Todesfälle gleich nach der Einspritzung wurden nicht gemeldet. Nur in 19 Fällen, wo das Serum früh genug zur Verwendung kam, wurde ein günstiger Erfolg vermißt; in 9 dieser Fälle war die Diagnose zweifelhaft, in 4 handelte es sich um eine Komplikation mit Masern und in 3 war der Verlauf so bösartig, daß von vornherein keine Hoffnung auf Heilung bestand; zudem war in 2 von diesen Fällen das Serum selbst von zweifelhaftem Werte. Nur in 3 Fällen schien das Serum eine Verschlimmerung hervorgebracht zu haben. Die allgemeine Sterblichkeit der 5794 berichteten Fälle war 12,3 Proz.; werden die innerhalb der ersten 24 Stunden Gestorbenen in Abzug gebracht, so bleiben 8,8 Proz. Bei den 4120 Fällen, wo innerhalb der 3 ersten Tage gespritzt wurde, war die Sterblichkeit 7,3 Proz. und nach Abzug der innerhalb der ersten 24 Stunden Gestorbenen nur 4,8 Proz. Die Sterblichkeit der 1448 später gespritzten Fälle war 27 Proz. Am meisten zu gunsten der Serumtherapie sprechen die 1256 Kroupfälle, da die Hälfte ohne Operation genas und die Sterblichkeit unter den 533 intubierten Fällen nur 25,9 Proz. betrug, d. h. weniger als die Hälfte der je bei einer anderen Behandlung konstatierten Sterblichkeit. Die kleine Anzahl der Bronchopneumoniefälle (5,9 Proz.) steht in auffallendem Gegensatze zu den Krankenhausberichten. Den 2—3 Fällen, in denen eine ungünstige Einwirkung des Serums auf das Herz erwähnt wird, steht eine große Anzahl von Fällen gegenüber, in welchen eine deutliche Besserung der Herzthätigkeit nach der Einspritzung angemerkt ist. Die Zahl der Fälle mit echter Nierenentzündung ist sehr gering und nur 15 Todesfälle werden derselben zugeschrieben; darüber, daß die Einspritzung zu Nephritis Veranlassung gegeben hätte, findet sich kaum eine Andeutung. Lähmungserscheinungen werden bei 9,7 Proz. der Fälle

angegeben und dem Serum nur eine geringe vorbeugende Wirkung dagegen zugeschrieben, es sei denn, daß die Einspritzung sehr früh gemacht werde.

Auf diesen Bericht der aus den Herren Holt, Northrup, O'Dwyer und Adams bestehenden Kommission hin stellte die Gesellschaft folgende Regeln für die Serumbehandlung auf: 1) Dosierung. Bei Kindern über 2 Jahren sollen in allen Kroup- und sonstigen schweren Fällen zuerst 1500—2000 Einheiten eingespritzt werden; wenn nach 18—24 Stunden keine Besserung eingetreten, wird eine zweite und nach gleichem Zwischenraum etwa noch eine dritte Einspritzung derselben Menge gemacht. In leichten Fällen dieser Kinder, sowie in den schweren der weniger als 2 Jahre alten werden 1000 Einheiten eingespritzt und die Einspritzung nötigenfalls wiederholt, was jedoch nicht oft vorkommt. Die Dosis soll immer nach Einheiten und nie nach der Menge des Serums bemessen werden. 2) In Bezug auf die Qualität des Antitoxins soll immer das stärkste aus einer zuverlässigen Quelle verwendet werden. 3) Was die Zeit der Darreichung angeht, so soll das Serum so bald als möglich nach klinisch gestellter Diagnose gebraucht werden, ohne die bakteriologische Bestätigung abzuwarten. Wie spät aber auch ein Fall zur Beobachtung komme, gespritzt soll dennoch werden, es sei denn, daß der Verlauf durchaus günstig und befriedigend ist.

Die Sammelforschung soll noch ein weiteres Jahr fortgesetzt werden. Sentiñon (Barcelona).

Calleja, Camilo, El pro y el contra del llamado suero antidiftérico. 57 p. Valladolid 1895.

— —, Segunda parte. 83 p. Madrid 1896.

In der ersten Broschüre legt Verf., der, um das Diphtheritisheilserum an den verschiedenen Quellen zu studieren, Paris, London und besonders Berlin besucht hat und auch bei der Münchener Diskussion über dasselbe zugegen gewesen ist, die Ungenauigkeit der Statistik dar, beweist dann, daß die Gesamtsterblichkeit an Diphtheritis in den großen Städten für das Jahr 1894 dieselbe gewesen ist, wie in den vorhergehenden Jahren, berichtet darauf die widersprechenden Ansichten, die in München zum Ausdruck gekommen sind, und geht auf die Angaben aus den Berliner Krankenhäusern genauer ein. In einem zweiten „Eigene Erfahrung“ überschriebenen Kapitel betont Verf., daß die Wandelbarkeit des Charakters der Diphtheritisepidemieen die Beurteilung der Wirksamkeit eines Heilmittels sehr erschwert, daß es bisher noch bei keinem Versuchstiere gelungen ist, wirkliche Diphtheritis hervorzurufen und demnach die Theorie Behring's aller Grundlage entbehrt, daß das Heilserum weder prophylaktischen noch therapeutischen Wert hat, wie seine Beobachtungen im Krankenhause am Urban darthun, und nur bei den wegen Kroup Operierten einigen Nutzen zu haben scheint. Das Endurteil des Verf.'s geht dahin, daß die Statistik nicht endgiltig zu gunsten der Anwendung des Heilserums spricht, da die Sterblichkeit an Diphtheritis außerhalb der Krankenhäuser nur 6 Proz. beträgt und auch in denselben nicht höher sein würde, wenn man auch die leichtesten Fälle aufnähme. Nur

beim Kroup bringt die Serumeinspritzung eine gute Wirkung hervor, besonders wenn zugleich die Intubation vorgenommen wird, welche vielleicht die Hauptsache dabei ist. Die Serumtherapie hat also fast in allen Fällen Fiasko gemacht.

In der zweiten Broschüre wird die Wertlosigkeit des von Behring und Roux vorgeschlagenen Heilmittels nochmals dargethan, und zum Beweise dafür werden Briefe von Gottstein, Hansemann, Kassowitz, Kohts und Stintzing an den Verf. mitgeteilt, Auszüge resp. vollständige Uebersetzung der Veröffentlichungen dieser Herren wiedergegeben, die ungünstigen Urteile von Canon, Drasche, Ganghofner, Graendinger, Hahn, Healy, Hennig, Liebreich, Monti, Müller, Purgecz, Ranke, Ritter, Soerensen, Soltmann, Tordens, Variot, Wachsmuth und anderer Hydrotherapeuten zusammengestellt, dann die Bedingungen aufgestellt, die man beachten soll, wenn man bei Erforschung der Wirkung des Serums nicht in Irrtum verfallen will, die im Münchener Kongreß mitgeteilten Statistiken einer kritischen Revision unterzogen, die halb zugestandene Wirksamkeit des Serums bei nicht septischem Kroup nur als schöne Hoffnung gelten gelassen, die Ursachen des Enthusiasmus für das unrichtig als antidiphtheritisch bezeichnete Serum besprochen und schließlich als logische Folgerung aus dem ganzen beigebrachten Material das Urteil Soerensen's adoptiert, daß der Verlauf, die Dauer und der Ausgang der Diphtheritis einschließlich des Kroups bei Serumbehandlung nicht günstiger sind, als ohne dieselbe, daß im Gegenteil die Verwickelungen und die Dauer der Krankheit durch das Serum ungünstig beeinflußt werden, wenigstens öfter, als man anfangs glaubte.

Der einzige, allerdings nicht gering anzuschlagende Vorteil der Erfindung des Heilserums besteht darin, daß die Behandlung der Diphtheritis eine unblutige geworden ist, indem man, im Vertrauen auf die Wirksamkeit des Serums, den Rachen der Kinder in Ruhe läßt.

Sentiñon (Barcelona).

Fürth, K., Ueber weitere 150 mit Behring'schem Heilserum in der medizinischen und chirurgischen Klinik zu Freiburg i. B. behandelte Diphtheriefälle. (Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 29.)

Verf. berichtet über 150 Fälle von Diphtherie, welche vom Juni 1895 bis Juni 1896 der Serumbehandlung unterzogen worden waren. Von diesen wurden bei 123 die Loeffler'schen Bacillen durch Züchtung nachgewiesen; bei den 27 bakteriologisch nicht untersuchten Fällen war die Diagnose durch die kurz nach der Aufnahme notwendig gewordene Tracheotomie (Aushusten von Membranen) gesichert. Unter den 150 Diphtheriefällen befanden sich 122 reine und 28 komplizierte Diphtherieen. Von den reinen Diphtherieen starben 12 = 9,8 Proz; zur Tracheotomie kamen 26 = 21,3 Proz., davon starben 9 = 34,6 Proz. Von den komplizierten Fällen starben 11 = 39 Proz., zur Tracheotomie kamen 9 = 32 Proz., davon starben 6 = 66,6 Proz. Die Mortalität der 150 Fälle zusammen betrug

23 = 15,3 Proz., während dieselbe in den vorhergehenden Jahren 50—82,3 Proz. ausmachte. Von 19 Kindern unter 2 Jahren starben nur 3, obwohl 8 tracheotomiert werden mußten, während in früheren Perioden die Sterblichkeit an Diphtherie in den beiden ersten Lebensjahren 60—100 Proz. betrug. Von 46 in den beiden ersten Tagen der Erkrankung aufgenommenen Kindern starb keines. Auch hier war der günstige Einfluß des Heilserums auf das Allgemeinbefinden, den Fieberverlauf, sowie den rascheren Ablauf der Lokalerscheinungen unverkennbar. Bei 17 Kindern gingen schwere Stenosenerscheinungen ohne Tracheotomie zurück. In 89 Proz. der Fälle war die Abstoßung der Membranen am siebenten Tage beendet. Ein ungünstiger Einfluß des Serums auf die Nieren wurde nicht beobachtet. Im ganzen kamen nur 6 Serumexantheme vor; seit Anwendung des hochwertigen Serums waren überhaupt keine Exantheme mehr zu verzeichnen.

Dieudonné (Berlin).

Report of the Lancet Special Commission on the relative strengths of diphtheria antitoxic serums. (The Lancet. 1896. July 18.)

Der geringe Erfolg der Serumbehandlung in England veranlaßte die Redaktion der Londoner med. Wochenschrift „The Lancet“, eine besondere Kommission mit der Erforschung der Ursachen solch auffallender Erscheinung zu beauftragen. Diese ist nun zu dem Schlusse gekommen, daß der Hauptgrund des Mangels an Erfolg auf der Verwendung ungenügender Dosen beruhe und hat daraufhin die in London käuflichen Sorten einer vergleichenden Untersuchung unterworfen; das Ergebnis wird ausführlich in Form von Tabellen mitgeteilt. Es geht daraus hervor, daß auch die einzelnen, zu verschiedenen Zeiten aus derselben Quelle bezogenen Proben merkliche Unterschiede in der Stärke aufweisen. In Tabelle 68 wird die in jedem Fläschchen der verschiedenen Bezugsquellen enthaltene Menge Einheiten und die für jede nötige Menge ccm, um 3000 Einheiten zu haben, angegeben und in der letzten Tabelle (No. 70) die Preise verzeichnet, zu denen die Fläschchen im Juli 1896 gekauft wurden und die daraus berechneten Preise für je 3000 Einheiten. Beide Tabellen, in eine zusammengefaßt, mögen hier wiedergegeben werden:

Bezugsquelle des Serums	Fläschchen		3000 Einheiten	
	enthält Einheiten	kostet Mk.	sind enthalten in ccm	kosten Mk.
British Institute of Preventive Medicine .	700	1 pr. 10 ccm	42	4,20
Burroughs, Wellcome & Co.	100	1 „ 10 „	300	30.00
Bacteriological Institute, Leicester . . .	400	3 „ 20 „	150	22,50
Behring, Höchst	600	2,75 „ 24 „	12	13,75
Schering, Berlin	875	4,5 „ 5 „	17	15.25
E. Merck, Darmstadt	150	4 „ 5 „	100	80,00
Institut Pasteur, Paris	300	3 „ 10 „	100	30,00
Institut sérothérapique, Brüssel	2000	3 „ 10 ,	15	4,50
Wilhelm Vogt, Genf	350	7,50 „ 10 „	85	63,75

Aus der dritten Kolonne geht hervor, daß nur das Höchster, das Berliner und das Brüsseler Serum der Anforderung genügt, in geringem Volumen eine hinreichende Menge Einheiten zu erhalten.

The Lancet befürwortet die periodische Prüfung und Aichung des im Handel befindlichen Serums nach der Behring-Ehrlichschen Methode, als der zuverlässigsten, durch eine Centralstelle, wie solche für Deutschland besteht, das in diesen Dingen allen anderen Ländern weit voraus sei. Auch dürfte es zweckmäßig sein, die Zahl der Serumfabriken zu beschränken, ohne gerade ein Monopol einführen zu wollen. Sentiñon (Barcelona).

Bornemann, Diphtherische Larynxstenose, durch Behring's Heilserum ohne Operation geheilt. (Dtsche med. Wochenschr. 1896. No. 28.)

Ein 5-jähriges Mädchen, dessen Schwester 1 Woche vorher an Larynxkroup nach vorausgegangener Tracheotomie gestorben war, erkrankte an den Erscheinungen von Diphtherie und Kroup; die Tracheotomie wurde seitens der Eltern verweigert. Trotz 1000 I.-E. Serum nehmen die Beklemmungserscheinungen in den folgenden 36 Stunden zu; dann brachte ein reichliches Aushusten plötzlich Erleichterung, die Stenose ging schnell zurück und es erfolgte Heilung. (Der Fall ist jedoch für die Wirkung des Heilserums nicht beweisend, weil einige Stunden vor der heilbringenden Expektoration Vinum stibiatum gegeben worden war. Ref.) Kübler (Berlin).

Spronck, Ueber die vermeintlichen „schwachvirulenten Diphtheriebacillen" des Konjunktivalsackes und die Differenzierung derselben von dem echten Diphtheriebacillus mittels des Behring'schen Heilserums. (Deutsche medizin. Wochenschr. 1896. Nr. 36.)

Bekanntlich herrscht über die Frage, ob die Pseudodiphtheriebacillen und die Xerosebacillen als besondere Bakterienarten oder nur als abgeschwächte Diphtheriebacillen aufzufassen sind, noch nicht vollkommene Einigkeit; wäre das letztere der Fall, so würde die bakteriologische Diagnose der Diphtherie mit Rücksicht auf das häufige Vorkommen der genannten beiden Mikroorganismen an Wert verlieren. Um die Frage zu entscheiden, hat Verf. Versuche angestellt, ob die Pseudodiphtheriebacillen mit Meerschweinchen, welche mit Diphtherieheilserum immunisiert sind, pathogen wirken. In einem in der Semaine médicale (1896. Nr. 40) veröffentlichten Aufsatze konnte er mitteilen, daß die von ihm benutzte Kultur der Pseudodiphtheribacillen bei Meerschweinchen Oedem an der Injektionsstelle, Appetitlosigkeit, Schlaffheit, Räutung der Haare und Gewichtsabnahme verursachte, gleichgiltig ob eine Vorbehandlung mit Heilserum stattgefunden hatte oder nicht, daß dagegen Krankheitserscheinungen gänzlich ausblieben, wenn vorbehandelte Meerschweinchen mit echten virulenten Diphtheriebacillen infiziert wurden. Ganz dieselben Wahrnehmungen machte er, als er in ähnlich ausgeführten Versuchen die Wirksamkeit von drei schwach virulenten Xerosebacillenkulturen mit dem Verhalten echter Diphtheriekulturen verglich. Finden die Ver-

suche des Verf.'s von anderer Seite Bestätigung, so ist damit entschieden, daß Pseudodiphtheriebacillen und Xerosebacillen von den Diphtheriebacillen durchaus zu trennen sind. Nach wie vor wird daher das Bestehen Bretonneau'scher Diphtherie anzunehmen sein, sobald an den erkrankten oder krankheitsverdächtigen Körperstellen Bacillen gefunden werden, welche in gleicher Weise, wie dies für den Loeffler'schen Mikroorganismus bekannt ist, sich bei der Kultur, unter den Mikroskope und im Tierversuche verhalten.

Kübler (Berlin).

Greeff, Die Serumtherapie bei der Diphtherie des Auges und bei postdiphtherischen Augenmuskellähmungen. (Dtsche med. Wochenschr. 1896. No. 37.)

Verf. hat aus der Litteratur 42 Fälle echter Diphtherie des Auges gesammelt, in welchen Heilserum zur Anwendung kam. 37 mal ist über außergewöhnlich günstigen Verlauf berichtet; 2 mal erfolgte der Tod der Kranken. Aus einigen anderen Beobachtungen ergiebt sich, daß das Heilserum bei Pseudodiphtherie des Auges, d. h. bei diphtherieähnlichen Erkrankungen ohne Loeffler'sche Bacillen wirkungslos ist. Postdiphtherische Augenmuskellähmungen scheinen seit der Serumperiode häufiger zu werden, weil infolge der wirksamen Behandlung der Krankheit weniger Todesfälle vorkommen und mehr Personen von schweren Erkrankungen genesen. In 35 Fällen von Augenmuskellähmung nach Diphtherie, die Gutmann in der kgl. Augenklinik in Berlin zusammenstellte, war die ursprüngliche Krankheit 16mal mit Serum behandelt worden. Eine nochmalige Serumbehandlung der Lähmung scheint auf den Verlauf ohne wesentlichen Einfluß zu sein.

Kübler (Berlin).

Brinkmann, Zwei Fälle von Scheidendiphtherie mit Behring'schem Serum behandelt. (Dtsche med. Wochenschrift. 1896. No. 24.)

Eine 3 Tage vorher entbundene Frau hatte ihr an (bakteriologisch festgestellter) Diphtherie erkranktes Töchterchen ins Bett genommen und wurde von Scheidendiphtherie betroffen. Die stark ausgesprochene, unter hohem Fieber verlaufende Erkrankung ging auf eine Einspritzung von Heilserum II innerhalb eines Tages zurück. Das Kind genas nach einmaliger Einspritzung von Heilserum I.

Eine andere Frau erkrankte am fünften Tage nach der Entbindung mit hohem Fieber, starker Scheidendiphtherie, Parametritis und Perimetritis. Auf Heilserum II verschwand die Diphtherie in 24 Stunden, nicht aber die sonstigen entzündlichen Erscheinungen, denen die Kranke am 15. Tage des Wochenbettes erlag.

Kübler (Berlin).

Barth, Die Nebenwirkungen des Diphtherieheilserums. (Dtsche med. Wochenschr. 1896. No. 25.)

In einer lesenswerten Zusammenstellung aus der bisherigen Litteratur über die Nebenwirkungen des Diphtherieheilserums kommt Verf. zu dem Schlusse, daß Exantheme, Fieber, Gelenkaffektionen,

Milztumor, Lymphdrüsenschwellungen, umschriebene Oedeme und Neuralgieen thatsächlich als Folgen der Seruminjektionen beobachtet worden sind. Dagegen sei nicht einwandsfrei erwiesen, daß Albuminurie, Nephritis und tödlicher Ausgang durch die Antitoxinbehandlung hervorgerufen werden. Kübler (Berlin).

Variot, Un cas de mort consécutive à l'emploi du sérum antidiphtérique. (Semaine médicale. 1896. p. 174.)

Ein 18 Monate altes Kind mit Pharynxdiphtherie und Kroup wird intubiert und erhält in zwei Raten 20 ccm Diphtherieserum. Tod nach 48 Stunden mit 40,5 Temperatur. Bei der Sektion wurden Pharynx und Larynx membranfrei gefunden, keine ausreichende Todesursache entdeckt.

Variot läßt die Frage offen, ob der Todesfall dem Serum zur Last zu legen ist. In der Diskussion bemerkt Sevestre, nach der Ansicht des Ref. sehr richtig, daß der Tod sehr wahrscheinlich auf eine Intoxikation zurückzuführen ist, daß aber nichts dafür spricht, daß diese Intoxikation durch das Serum herbeigeführt worden ist.

Rudolf Abel (Hamburg).

Mundorff, G. Th., Severe post-diphtheritic paralysis in an adult treated by antitoxin. (Medical Record. 1896. June 27.)

Ein 20-jähriger Irländer erkrankt am 25. Dezember 1895 an Diphtheritis und bleibt 10 Tage lang im Bette, während welcher Zeit er innere Mittel nimmt, aber kein Serum eingespritzt bekommt. Mehrere Wochen nach seiner Genesung bemerkt er, daß er die Wörter nicht deutlich artikulieren kann, ihm das Schlucken schwer fällt, die Getränke durch die Nase zurückfließen und die Stimme näselnd wird; zugleich fällt ihm Doppelsehen, spärliche Harnabsonderung und Obstipation auf. Dann wird ihm auch das Gehen schwer und die Arme verlieren ihre Kraft. Angesichts der stetigen Verschlimmerung geht der Kranke am 2. März ins Krankenhaus zum heil. Franz, wo diphtheritische Lähmung diagnostiziert wird und man auch, auf Anraten Dr. Seibert's, eine Antitoxineinspritzung von 750 Einheiten über dem rechten Rectus abdominalis macht. Da man einige Besserung merkte, wurd am 13. eine zweite Einspritzung von 1000 Einheiten gemacht. Darauf allmähliches Verschwinden der Krankheitserscheinungen; heute, am 30. März, macht weder das Artikulieren noch das Schlucken Schwierigkeit, und der Gebrauch der Arme und Beine ist unbehindert. Es ist dies der zweite Fall in 6 Monaten; ob aber die Heilung wirklich dem Antitoxin zu verdanken ist, muß natürlich dahingestellt bleiben. Sentiñon (Barcelona).

Berton, Action des radiations de Röntgen sur le bacille diphtéritique. (La Semaine médicale. 1896. p. 283.)

Versuche über die Einwirkung der Röntgen'schen X-Strahlen auf Diphtheriebouillonkulturen ergaben, daß die betreffenden Strahlen ohne jede Einwirkung auf die Wachstumsenergie und Virulenz der Bakterien waren. Durch eine genügende Anzahl von Tierversuchen erhält die Arbeit eine sichere Stütze. Ahlefelder (Charlottenburg).

Witte, Zur Frage der Schutzpockenimpfung mit sterilen Instrumenten. (Deutsche medizin. Wochenschr. 1896. No. 20.)

Im Jahre 1894 hatte Weichardt vorgeschlagen, für jede einzelne Schutzpockenimpfung ein zuvor frisch sterilisiertes Instrument zu verwenden. Die Ausführung des Vorschlages ermöglicht sich unschwer, da einzelne Fabriken geeignete wenig voluminöse Instrumente zu so billigen Preisen liefern, daß eine für Massenimpfungen ausreichende Anzahl derselben von jedem Impfarzte beschafft werden kann. Kocht man die Instrumente vor der Impfung gemeinsam in einem geeigneten Behälter in Salzlauge aus und nimmt man das Gefäß dann verschlossen zum Impftermin mit, so kann für jede Impfung ein frisches, zuverlässig von Infektionsstoffen freies Messer benutzt werden. Der Verf. hat dieses Verfahren als Impfarzt angewendet und erklärt sich von dem Ausfall höchst befriedigt. Leider ist seinem Berichte nicht zu entnehmen, ob er bei Durchführung der Weichardt'schen Vorschläge weniger Reiz- und Entzündungserscheinungen bei seinen Impflingen gehabt hat, als andere Impfärzte. Eine ausführlichere Mitteilung in dieser Richtung wäre besonders deshalb erwünscht, weil die Erfahrungen dafür sprechen, daß die theoretisch ja zuzugebende Gefahr der Primärinfektion in der Praxis wenig in Betracht kommt. Die starken Reaktionserscheinungen und auch die wirklichen Komplikationen nach der Impfung pflegen fast regelmäßig erst dann einzutreten, wenn die Impfblattern sich bereits entwickelt haben oder sogar schon aufgegangen sind. Nach erfolglos verlaufenen Impfungen, welche doch ebenso wie die von Erfolg begleiteten, den etwa am Impfinstrument haftenden fremdartigen Keimen eine Eingangspforte schaffen, vollends scheinen ernsthaftere Störungen äußerst selten zu sein; wenigstens ist dem Ref. aus der Litteratur über Vorkommnisse solcher Art nichts bekannt.

Kübler (Berlin).

Hofmeister, F., Ueber Sterilisation von Spritzen durch Auskochen. [Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Tübingen.] (Centralblatt für Chirurgie. 1896. No. 27.)

Verf. beobachtete, daß gewöhnliches Leder, welches 24 Stunden in 2—4-proz. Formalinlösung gelegen, in Wasser gekocht werden kann, ohne seine Haltbarkeit, Weichheit und Geschmeidigkeit zu verlieren. Darauf beruht das Verfahren der Kochsterilisierung von Spritzen, welches Verf. folgendermaßen beschreibt:

1) Verwendbar sind nur solche Spritzen, welche nur aus Glas, Metall und Leder bestehen, bei denen also die Metallteile nicht durch Kitt, sondern durch Gewinde am Cylinder befestigt sind.

2) Stempel und Dichtungsring werden herausgenommen und durch Aether oder Petroleumäther von dem Fett befreit, mit dem sie in der Fabrik beladen werden.

3) Hierauf kommen sie auf 24—48 Stunden in 2—4-proz. Formalinlösung.

4) Nach beliebig langem Auswaschen des Formalins kann die Spritze wieder zusammengesetzt werden und ist kochfertig.

5) Zum Zweck des Kochens wird die Luft vor und hinter dem

Stempel durch Hin- und Herschieben desselben unter Wasser vertrieben.

6) Von Zeit zu Zeit ist die Formolbeize zu wiederholen.

Die Methode hat sich dem Verf. seit 2 Monaten praktisch bewährt. Dieudonné (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Gossage, A. M., The influence of glycerine in culture media on the diphtheria bacillus. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 7. p. 458—459.)

Grimbert, L., Sur un milieu d'Elsner artificiel. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 27. p. 815—817.)

Solles, E., Technique bactériologique nouvelle. (Journ. de méd. de Bordeaux. 1896. 21. juin.)

Morphologie und Biologie.

Herla, V., Sur un nouveau bacille capsulé. (Arch. de biol. T. XIV. 1896. Fasc. 3. p. 403—429.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Courmont, J. et Doyon, M., Action des rayons de Roentgen sur le bacille de Loeffler. (Province méd. 1896. 27. juin.)

Gérard, E., Sur la fermentation de l'acide urique par les microorganismes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 27. p. 828—830.)

Glage, Versuche über die Lebenszähigkeit der Finnen. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896. No. 12. p. 231—234.)

Kanthack, A. A., Metachromatism in diphtheria bacilli. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 7. p. 531—532.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Copeman, S. M., The influence of subsoil-water on health. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 3. p. 166—168.)

Pelc, J. u. Hüppe, F., Wasserversorgung in Prag und in den Vororten. (Oesterr. Sanitätswesen. 1896. No. 36. Beil. p. 119—165.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Golowkow, D., Ueber das Eindringen der Choleravibrionen in Hühnereier. (Wratsch. 1896. No. 7.) [Russisch.]

Uebersicht über das Vorkommen und die sanitätspolizeiliche Behandlung tuberkulöser Schlachttiere in den öffentlichen Schlachthöfen Bayerns im Jahre 1895. Aufgestellt im Auftrage des k. Staatsministeriums des Innern. (Beil. z. Wchschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1896. p. 1—23.)

Zschocke, Zur Frage der Verwertung finnigen Rindfleisches. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 29. p. 233—236.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Harmlose Bakterien und Parasiten.

Franz, K., Ueber die Bakterien der normalen männlichen Urethra und deren Einfluß auf den Keimgehalt des normalen Harnes. (Wien. klin. Wchschr. 1896. No. 28. p. 631—637.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Geissler, Th., Die Hauptrichtungen in der Immunitätslehre. (Wratsch. 1896. No. 11, 13—18.) [Russisch.]
Kondratjew, A., Ueber die Schutzkraft des animalischen Organismus gegen Infektion mit Bakterien. (Wratsch. 1896. No. 4—7.) [Russisch.]

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Biedl, A. u. Kraus, R., Weitere Beiträge über die Ausscheidung der Mikroorganismen durch drüsige Organe. (Centralbl. f. innere Med. 1896. No. 29. p. 737—741.)
Krikliwy, A., Zur Frage über die Ausscheidung der pathogenen Mikroben durch den Schweiß. (Wratsch. 1896. No. 8—10, 12.) [Russisch.]
Lindner, G., Die hygienische Bedeutung der parasitischen stiellosen Vorticellen. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1896. No. 65. p. 697—701.)

Malariakrankheiten.

Danilewski, W., Zur Frage von der Identität der Malariainfektion beim Menschen und bei Tieren. (Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. Bd. I. 1896. Lief. 1/2.) [Russisch.]
Vincent et Burot, Le paludisme à Madagascar. (Rev. scientif. T. II. 1896. No. 3. p. 75—81.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Chalybäus, Reine animale Lymphe. (Korrspdzbl. d. ärztl. Kreis- u. Bezirks-Vereine. Bd. LXI. 1896. No. 2. p. 35—38.)
Drysdale, C. R., Vaccination and revaccination with animal vaccine, as in Germany. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1858. p. 317—318.)
Hervieux, Epidémie variolique de Marseille. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 34. p. 283—291.)
Oesterreich. Erlaß des Ministeriums des Innern, betr. die Kontrolle über die öffentlichen Impfungen. Vom 5. März 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 36. p. 695.)
Simpson, W. J., Vaccine produced by passing the virus of small-pox through the cow and calf. (Indian med. Gaz. 1896. No. 6. p. 205—210.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Cameron, Sir Ch. A., An outbreak of enteric fever due to infected milk. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1860. p. 441.)
Rechtsamer, M., Zur Aetiologie der Cholera. (Medicina. 1895. No. 44.) [Russisch.]
Russlow, J., Die Cholera-Epidemie in der Stadt Elzi im Jahre 1893. (Shurn. russk. obschest. ochran. narodn. sdraw. 1895. No. 10.) [Russisch.]
Sonsino, P., Considerations on cholera in Egypt in relation to some alterations of the intestines. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 3. p. 169—170.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Goldenberg, S., Syphilitische Reinfektion. (Eschenedelnik. 1896. No. 37.) [Russisch.]
Hutchinson, J., The duration of the period of the contagion of syphilis. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 7. p. 468.)
Speransky, N., Ueber die Syphilisinfektion auf außergeschlechtlichem Wege. (Wratsch. 1896. No. 11.) [Russisch.]
Winogradow, K., Ueber das Molluscum contagiosum. (Shurn. russk. obschest. ochran. narodn. sdraw. 1895. No. 10.) [Russisch.]

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Ferrier, Fièvre bilieuse hémoglobinurique. (Lyon méd. 1896. No. 31—33. p. 455—465, 497—502, 529—538.)
Filatow, N., Ueber einige Streitfragen bei der Diphtherie. (Russk. arch. patol. klinitsch. med. i bakteriol. Bd. I. 1896. Lief. 1/2.) [Russisch.]

Jaroschewsky, S., Der Kampf mit der Diphtherie im Zusammenhang mit der Diagnose der infektiösen Erkrankungen des Rachens. (Medicina. 1896. No. 6.) [Russisch.]

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Cholodkowsky, N., Neue parasitäre Erkrankungen der Haut. (Wratsch. 1896. No. 3.) [Russisch.]

Frank, J., An address on bacteria in diseases of the skin. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 1. p. 1—4.)

Hutchinson, J., Various forms of tuberculosis of the skin. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 7. p. 470—471.)

Hyde, N., Connexion of tuberculosis with diseases of the skin other than lupus vulgaris. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 7. p. 466.)

Sabouraud, Ringworm and the trichophytons. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 7. p. 466—467.)

Verdauungsorgane.

Prisco, B., Alterazioni del fegato e dei reni determinate dai prodotti della putrefazione intestinale. (Riforma med. 1896. No. 70. p. 830—832.)

Augen und Ohren.

Preußen. Reg.-Bez. Gumbinnen. Bekanntmachung, die kontagiöse Augenkrankheit betr. Vom 12. Februar 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 33. p. 645—646.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Gubarew, P., Einige Angaben über die Häufigkeit der Helminthiasis bei der Bevölkerung der Gouvernements Tiflis und Kutais. (Wratsch. 1896. No. 10.) [Russisch.]

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Blanchard, R., Rapport sur un mémoire de M. le Dr. P. Ducor intitulé: Contribution à l'étude de l'actinomycose en France; actinomycome circonscrit datant de huit ans. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 30. p. 156—162.)

Ssawtschenko, J., Bacilläre Pseudo-Aktinomykose. (Russk. arch. patol. klinitsch. med. i bakteriol. Bd. I. 1896. Lief. 1/2.) [Russisch.]

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Hürlimann, Staupeepidemie am Langensee. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1896. Heft 3. p. 120—122.)

Stand der bösartigen ansteckenden Krankheiten unter den Haustieren in Dänemark im 2. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 35. p. 679.)

Stand der Tierseuchen in Bosnien und Herzegowina im 1. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 30. p. 601.)

Stand der Tierseuchen in Norwegen im 2. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 35. p. 678—679.)

Stand der Tierseuchen in Ungarn im 2. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 34. p. 665.)

Uebersicht über die Verbreitung der ansteckenden Tierkrankheiten in Oesterreich während des 2. Vierteljahres 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 33. p. 649.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Jensen, C. O., Ueber Bradsot und deren Aetiologie. (Dtsche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. XXII. 1896. Heft 4. p. 249—273.)

Lignières, Le pneumo-bacillus liquefaciens bovis, hôte habituel du poumon sain. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 16. p. 563—568.)
Reindl, Ueber seuchenhaftes Verwerfen der Kühe, Kälberruhr und Stallventilation. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 33, 34. p. 387—389, 401—403.)
Utz, Meningitis spinalis boum enzootica. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 32. p. 259—260.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Jellett, H., A modification of Dr. Fowler's method of sterilising catgut. (Lancet. Vol. II. No. 6. p. 379—380.)
Kenwood, H., The disinfection of rooms by sulphurous acid gas. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1860. p. 439—441.)
Lévai, J., Ueber Sterilisation der Metallinstrumente. (Wien. klin. Rundschau. 1896. No. 31. p. 529—531.)

Diphtherie.

Berestnew, N., Ueber die Darstellung des antidiphtheritischen Serums im bakteriologischen Institut zu Moskau. (Russk. arch. patol. klinitsch. med. i bakteriol. Bd. I. 1896. Lief. 1/2.) [Russisch.]
Bondarew, P., Beobachtungen über das Diphtherieheilserum in der Landpraxis. (Medicina. 1896. No. 1.) [Russisch.]
Haller, P., Exantheme nach Injektion des antidiphtheritischen Heilserums. (Wratsch. 1896. No. 14, 16.) [Russisch.]
Kalmikow, M., Ueber die Anwendung des Diphtherie-Heilserums in der Landpraxis. (Eschenedelnik. 1896. No. 35.) [Russisch.]
Neurath, R., Weitere Mitteilungen über die Serumbehandlung der Diphtherie im Carolinen-Kinderspitale in Wien. (Wien. klin. Wchschr. 1896. No. 35. p. 795—797.)
Purjesz, S., Zur Kritik der Serumtherapie. (Wien. med. Presse. 1896. No. 25, 26. p. 832—836, 862—863.)
Rosenberg, W., Ueber die Behandlung mit Antidiphtherie-Serum. (Eschenedelnik. 1896. No. 47.) [Russisch.]
Schleicher, A., Beitrag zur Serum-Therapie. (Wien. med. Presse. 1896. No. 27. p. 898.)
Setschkarew, L., Praktische Beobachtungen über die Anwendung des Diphtherie-Heilserums im Kampf gegen Diphtherie-Epidemien. (Eschenedelnik. 1896. No. 48.) [Russisch.]

Andere Infektionskrankheiten.

Calmette, A., A lecture on the treatment of animals poisoned with snake venom by the injection of anti-venomous serum. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 7. p. 449—450.)
Courmont, P., Sur le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. Action du sérum des typhiques sur les cultures de B. d'Eberth, de B. coli, et d'autres microbes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 27. p. 819—821.)
Miller, Schutzimpfung mit Porcosan. (Wchschr. f. Tierheilk. 1896. No. 35. p. 348.)
Rodet, Sur les propriétés du sérum de moutons immunisés contre le Bacille d'Eberth et contre le Bacille coli. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 27. p. 835—837.)
Wreden, R., Die ersten Versuche mit Serotherapie der Lues in Kiew. (Bolnitschn. Gas. Botkina 1895. No. 52.) [Russisch.]

Inhalt.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XX. Band. —o— Jena, den 28. November 1896. —o— No. 22/23.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Ueber das Verhalten des Gonococcus zur Gram'schen Färbemethode.

[Aus Král's bakteriologischem Laboratorium zu Prag.]

Von

Dr. A. Hijmans van den Bergh.

Einige Jahre nach der Entdeckung des Gonococcus durch Neisser machte Bumm (1) die Beobachtung, daß dieser Mikroorganismus bei der Behandlung mit der Gram'schen Methode den aufgenommenen Farbstoff viel früher abgiebt, als die Zellelemente, fügte aber hinzu, daß auch alle anderen ihm bekannten Diplokokken

der Urethra, mit Ausnahme des gelbweißen Diplococcus, dem Gram'schen Verfahren gegenüber das nämliche Verhalten aufweisen. Kurze Zeit später teilte Roux (2) mit, daß jene Diplokokken, welche in einem mit Gentianaviolett gefärbten Präparate von Trippereiter nach Einwirkung von Lugol'scher Flüssigkeit und nachfolgender Behandlung mit absolutem Alkohol ihre Farbe vollständig verlieren, mit Gewißheit als Neisser'sche Gonokokken angesehen werden können. Diese Angabe wurde von Allen (3) und Wendt (4) und vor allem durch die sorgfältigen Untersuchungen von Steinschneider und Galewsky (5) bestätigt. Die letztgenannten Autoren fanden überdies, daß von den 4 Diplokokkenarten, welche neben dem Gonococcus in der gonorrhoisch erkrankten männlichen Urethra vorzukommen pflegen, nur 2 seltener auftretende Arten ebenfalls die Gram'sche Färbung abgeben, so daß die Roux'sche Methode zur Unterscheidung des Gonococcus von anderen morphologisch ähnlichen Diplokokken in 95 Proz. der Fälle ganz sichere Resultate liefere.

Hogge (6) wendete das Gram'sche Verfahren zum Nachweise des Gonococcus in einer exakteren Weise an als seine Vorgänger, indem er Farbstofflösungen von bestimmter Konzentration eine bestimmte Zeit lang einwirken ließ. Er kam, wie die meisten Autoren, welche gonorrhoisches Sekret mit dem Gram'schen Tinktionsverfahren untersuchten, zu denselben Resultaten, wie die oben genannten Forscher.

Seit Bumm's und Roux Publikationen und den zahlreichen bestätigenden Befunden anderer Autoren war die Annahme, daß der Gonococcus Neisser die Gram'sche Färbung nicht behalte, zu einer nahezu allgemeinen Anerkennung gelangt. Diese Eigenschaft des Gonococcus galt neben seiner charakteristischen Gestalt und seiner charakteristischen Anordnung und Situierung innerhalb der Leukocyten als ein differential-diagnostisches Mittel ihn von anderen morphologisch ähnlichen Mikroorganismen, die mitunter im gonorrhoischen Sekret vorkommen können, zu unterscheiden.

Dahingegen beobachtete Touton (7) in Ausstrichpräparaten von gonorrhoischem Eiter, die nach Gram behandelt worden waren, manchmal nebeneinander, und sogar auch in einer und derselben Zelle Diplokokken von vollkommen gleichem Aussehen, von welchen die einen die Gram'sche Färbung behalten hatten, die anderen entfärbt waren. Caneva (8), der die Diagnose auf Gonokokken häufig nach Gram kontrollierte, ist der Meinung, daß diese sich in sicherer, absoluter Weise nach dieser Methode nicht entfärben. Bemerkenswert sind die diesbezüglichen Beobachtungen von Král[1]), welcher an zahlreichen Eiterpräparaten von 18 Fällen gonorrhoischer Urethritis des Mannes unter bestimmten quantitativen Verhältnissen mit der Gram'schen Färbung stets positive Resultate erhalten hatte.

Diese einander widersprechenden Befunde können wohl nur damit erklärt werden, daß die Gram'sche Methode von den verschiedenen Untersuchern verschieden gehandhabt worden ist. Allerdings haben

1) Nach persönlicher Mitteilung.

die meisten Autoren unterlassen zu erwähnen, wie sie bei der Färbung nach Gram vorgegangen sind. Gram (9) selbst hat in Bezug auf die Konzentration des Farbstoffes und auf die Färbe- und die Entfärbungsdauer ziemlich weite Grenzen gesetzt. Er färbt Schnitte (und Deckglaspräparate) 1—3 Minuten mit Ehrlich'scher Anilinwassergentianaviolettlösung, läßt dann Lugol'sche Flüssigkeit einwirken und entfärbt schließlich in absolutem Alkohol bis zur „gänzlichen Entfärbung". Die Ehrlich'sche (10) Vorschrift läßt dem subjektiven Ermessen bei der Anfertigung des Anilinwassers einen großen Spielraum. Die Zeitdauer des Schüttelns von 5 ccm Anilinöl mit 100 ccm destilliertem Wasser ist nicht präzisiert, trotzdem es nicht gleichgiltig sein kann, wie lange das Schütteln andauert und mit welcher Energie es vollzogen wird. Beide Momente haben auf die mehr oder minder vollkommene Verteilung des Anilinöls im Wasser einen wesentlichen Einfluß. Ebenso führt der Zusatz von Farbstoff zum Anilinwasser in jener Menge, daß die Lösung noch durchsichtig bleibt, in den Händen verschiedener Untersucher und bei Benutzung von Glasgefäßen verschiedenen Durchmessers gewiß zu recht verschiedenen quantitativen Verhältnissen zwischen Farbstoff und Anilinwasser. Das Entfärben der Präparate in Alkohol bis zur gänzlichen Entfärbung ist makroskopisch kaum zu kontrollieren. Steinschneider und Galewsky (5) gehören zu jenen Autoren, welche nähere Angaben darüber gemacht haben, wie sie die Gram'sche Färbung anwendeten. Sie färbten ihre Deckglaspräparate 25—30 Minuten in Anilinwassergentianaviolett unbekannter Konzentration, ließen 5 Minuten lang Jodjodkaliumlösung einwirken und entfärbten so lange in Alkohol, bis die von dem Glase abtropfende Flüssigkeit keine Violettfärbung mehr zeigte.

Hogge (6) beließ die Präparate bloß 25—30 Sekunden in Anilinwassergentianaviolett, das er durch Zusatz von 10 Teilen einer 10-proz. alkoholischen Gentianaviolettlösung zu 100 Teilen Anilinwasser herstellte, behandelte ebenso lange mit Jodjodkaliumlösung und fand nun nach 10—15 Sekunden andauernder Einwirkung von absolutem Alkohol, daß die Gonokokken vollkommen entfärbt waren. Nur an den dicksten Stellen der Präparate waren zur Entfärbung der Gonokokken 30—45 Sekunden notwendig. Andere dem Gonococcus ähnliche Diplokokken, welche der Autor in einem Falle von Urethritis nach Katheterismus und in einem Cystitisurin bei Blasentumor fand, waren nach 40—90 Sekunden entfärbt. Hogge (6) mußte demnach unter gewissen Umständen Gonokokken und andere Mikroorganismen gleich lange entfärben.

Kiefer (11) ist der Ansicht, daß die Konzentration der Farbstofflösung keinen Einfluß auf die prompte Entfärbung des Gonococcus habe. Er meint vielmehr, daß die rasche Entfärbung durch einen zu hohen Anilingehalt der Gentianaviolettlösung etwas behindert werde, weshalb er nur ein 1—2-proz. Anilinwasser benutzt. Er färbte die Ausstrichpräparate von Reinkulturen des Gonococcus 1,5 Minuten lang, behandelte dann mit Lugol'scher Lösung und sah nach 15 Sekunden langer Alkoholeinwirkung die Gonokokken vollkommen

entfärbt. Die rasche Entfärbung soll nach Kiefer nicht nur dann eingetreten sein, als er die Präparate bloß mehrere Sekunden lang färbte, sondern auch nach einer mehrere Minuten andauernden Ueberfärbung in der allerkonzentriertesten Anilinwassergentianaviolettlösung.

Aus dieser kurzen, nichts weniger als erschöpfenden Litteraturübersicht geht hervor, daß einige Autoren bei Anwendung der verschiedenst konzentrierten Farbstofflösungen oder bei verschieden langer Einwirkung des entfärbenden Agens stets eine prompte Entfärbung des Gonococcus nach der Gram'schen Methode beobachten konnten. Andere Autoren wiederum machten die Erfahrung, daß der Gonococcus die Färbung nach Gram manchmal oder unter gewissen Bedingungen regelmäßig behält.

Es wurde festzustellen versucht, unter welchen Bedingungen der Gonococcus die Gram'sche Färbung behält bezw. sich entfärbt. Von 12 Fällen von akuter gonorrhoischer Urethritis des Mannes wurden je 8—10 Deckglaspräparate in der üblichen Weise angefertigt. Das Urethralsekret wurde ohne antiseptische Maßnahmen mit der frischgeglühten Platinöse aus dem Orificium Urethrae entnommen, der Eiter auf ein Deckgläschen gebracht, mit einem zweiten bedeckt, der Eiter zwischen beiden gut verteilt und die Gläschen schließlich voneinander gezogen. Nachdem die Präparate lufttrocken geworden waren, wurden sie in bekannter Weise mittels 3maligen Durchziehens durch die Bunsenflamme fixiert. Das Anilinwasser wurde täglich frisch bereitet. Es kam davon zur Anwendung das nach der Formel von Ehrlich bereitete, indem 5 Teile Anilinöl mit 100 Teilen Wasser 10 Minuten lang energisch geschüttelt und hierauf durch schwedisches Filtrierpapier filtriert wurden. Ein minder „konzentriertes“ wurde in ähnlicher Weise aus 2 Teilen Anilinöl zu 100 Teilen destilliertem Wasser hergestellt. Eine kaltgesättigte alkoholische Gentianaviolettlösung wurde im Verhältnisse von 0,25, 0,5, 1,0 bezw. 1,5 ccm zu 10 ccm dem Anilinwasser zugesetzt. Mit diesen Farbstofflösungen wurden die Präparate bestimmte verschieden lange Zeiten bei gewöhnlicher Zimmertemperatur ohne jedes Erwärmen gefärbt, im Wasser leicht gespült, hierauf ausnahmslos eine Minute lang mit Lugol'scher Flüssigkeit (1 Jod: 2 Jodkalium auf 300 ccm Wasser) behandelt, wiederum in Wasser gespült, in absolutem Alkohol unter leichtem Hin- und Herschwenken bestimmte verschieden lange Zeiten entfärbt, nochmals in Wasser gespült und in Wasser untersucht. Die verschiedenen Modifikationen, welche in Bezug auf Konzentration und Einwirkung der Farbstofflösung und in Bezug auf die Zeitdauer der Alkoholeinwirkung bei den Präparaten vom ersten Falle Anwendung fanden, wurden zur Kontrolle bei jedem weiteren Falle in gleicher Weise wiederholt.

Es ist bekannt, daß im Sekret von frischen Fällen akuter Urethritis gonorrhoica neben dem Gonococcus andere Mikroorganismen in verschwindend kleiner Anzahl vorzukommen pflegen. Nichtdestoweniger wurde für das positive oder negative Resultat nur das Verhalten jener intracellulär vorkommenden Kokken als entscheidend angegeben, welche die Leukocyten in großer Anzahl erfüllten und

gleichzeitig die charakteristische Gestalt und Anordnung des Gonococcus Neisser aufwiesen. Zellen mit einzelnen Diplokokkenpaaren oder extracellulär gelegene Diplokokken, auch wenn sie sonst morphologisch identisch mit dem Gonococcus schienen, wurden nicht weiter berücksichtigt.

Eine Reihe von Präparaten aus allen Fällen wurden gefärbt mit Anilinwassergentianaviolett von der Konzentration 0,5 ccm Farbstofflösung zu 10 ccm eines Anilinwassers von 5 Anilinöl : 100 Wasser. Nach 30 Sekunden langer Einwirkung der Farbstofflösung und 30 Sekunden andauernder Entfärbung mit Alkohol waren in sämtlichen Präparaten Zellkerne und Gonokokken intensiv gefärbt geblieben; die Gonokokken in der Regel noch intensiver als die Zellkerne. Da das Protoplasma vollkommen entfärbt erschien, traten die Gonokokken in ihrer gesättigt indigoblauen Farbe scharf hervor. Als bei gleich langer Färbung andere Präparate bloß 15 oder 20 Sekunden der Alkoholeinwirkung ausgesetzt blieben, erwiesen sich Gonokokken und Zellkerne, wie zu erwarten war, noch intensiver gefärbt. Jedoch hatte das Protoplasma der Eiterzellen an vielen Stellen den Farbstoff noch nicht gänzlich abgegeben, wodurch das scharfe Hervortreten der Gonokokken in etwas beeinträchtigt war. Präparate, bei welchen dieselbe Farbstofflösung 1, 2 und 3 Minuten lange einwirken gelassen wurde, wiesen nach der 30 Sekunden langer Entfärbung in Alkohol keine erwähnenswerten Differenzen auf gegenüber jenen, die bloß 30 Sekunden lang gefärbt worden waren. Bei 30 Sekunden dauernder Färbung der Präparate mit Anilinwassergentianaviolett derselben Konzentration und 1 Minute langer Entfärbung in Alkohol waren die Ergebnisse nicht konstant. Das eine Mal waren die Zellkerne und die Gonokokken intensiv gefärbt geblieben, wie bei den erst erwähnten Präparaten, das andere Mal waren beide vollkommen oder fast vollkommen entfärbt. Fast immer — und das gilt von sämtlichen untersuchten Präparaten, die länger als 30 Sekunden oder kürzer als 2 Minuten mit Alkohol behandelt worden waren — fand man in einem Präparate an einzelnen Stellen Zellkerne und Gonokokken entfärbt, während sie sich an anderen Stellen noch schwach, an noch anderen sogar ziemlich intensiv gefärbt darstellten. Diese Differenzen traten unabhängig von der verschiedenen Dicke der Eiterschicht auf, denn auch an den Stellen, wo die Gonokokken die Farbe behalten hatten, waren die Leukocyten nur in einer einzigen Schicht und häufig in sehr geringer Anzahl im Gesichtsfelde vorhanden. Diese Ungleichmäßigkeit in der Färbung resp. Entfärbung der Formelemente war am stärksten ausgeprägt, wenn das Präparat nicht in Alkohol hin und wieder bewegt worden war[1]). Um diese unregelmäßigen Resultate bei einem und demselben Präparate möglichst zu vermeiden, wurden eben, wie oben erwähnt, die Präparate bei der Entfärbung hin und wieder geschwenkt.

Im allgemeinen verhielten sich die Gonokokken der Entfärbung gegenüber genau so, wie die Kerne der sie umschließenden Leuko-

---

1) Bei hier nicht aufgenommenen Vorversuchen an Präparaten von 7 Fällen wurde der wesentliche Einfluß des Schwenkens im Alkohol gegenüber dem Nichtbewegen auf eine gleichmäßige Entfärbung festgestellt.

cyten. In der Regel erschienen die ersteren etwas intensiver gefärbt als die Zellkerne. Nach $^1/_2$ oder 1 Minute langer Färbung und 2 Minuten dauernder Entfärbung in Alkohol waren die meisten Präparate vollkommen oder fast vollkommen entfärbt, nur in 2 Fällen waren neben ganz entfärbten Stellen noch andere vorhanden, wo Zellkerne und Gonokokken die Farbe behalten hatten. In den Präparaten, welche mit konzentrierteren Farbstofflösungen (1 ccm bezw. 1,5 ccm Gentianaviolettlösung auf 10 ccm Anilinwasser von 5 : 100) 30 Sekunden gefärbt und 30 Sekunden entfärbt worden waren, zeigten sich die Gonokokken intensiver gefärbt als in jenen Präparaten, die bei sonst gleicher Behandlung mit einer Anilinwassergentianaviolettlösung von 0,5 ccm Farbstoff zu 10 ccm Anilinwasser gefärbt worden waren. Bei 30 Sekunden langer Färbung mit 0,2 ccm Gentianaviolettlösung auf 10 ccm Anilinwasser von 5 zu 100 und 30 Sekunden dauernder Behandlung mit Alkohol hatten die Gonokokken die Farbe nicht abgegeben, waren aber schwächer tingiert, als bei der Färbung mit konzentrierteren Farbstofflösungen.

Als im weiteren ein Anilinwasser von 2 : 100 benutzt wurde, blieben die Gonokokken bei Tingierung mit 0,5 ccm Gentianaviolett in 10 ccm von diesem Anilinwasser bei 30 Sekunden langer Färbung und ebenso langer Entfärbung ziemlich intensiv gefärbt. Bei geringerem Farbstoffzusatz zu diesem Anilinwasser, nämlich 0,2 ccm Farbstoff zu 10 ccm Anilinwasser, wurden weniger konstante Resultate erhalten. Dauerte die Entfärbung im Alkohol 30 Sekunden nach ebenso lange dauernder Färbung, so fanden sich neben den gut gefärbten Stellen andere vor, wo Gonokokken und Kerne sehr schwach gefärbt waren. Wurde 30 Sekunden gefärbt und 1 Minute entfärbt, so zeigten sich Gonokokken und Kerne am ganzen Präparate entfärbt. Ausstrichpräparate von Reinkulturen des Gonococcus[1]), die 30 Sekunden lang mit 0,5 ccm Gentianaviolett zu 10 ccm Anilinwasser von 5 : 100 gefärbt und 30 Sekunden lang mit Alkohol entfärbt worden waren, ergaben die gleichen Resultate wie ebenso behandelte Eiterpräparate, mit dem einzigen Unterschiede, daß neben den intensiv gefärbten Gonokokken alle Abstufungen von weniger intensiv gefärbten bis zu schwach gefärbten und sogar vollkommen entfärbten vorkamen. Die größten Formen hatten sich in der Regel am intensivsten gefärbt. Unter den kleinsten Formen fanden sich die schwach gefärbten Individuen am zahlreichsten vor. Ganz dasselbe war der Fall, als die Ausstrichpräparate von Reinkulturen des Gonococcus 30 Sekunden lang mit 0,5 ccm Farbstofflösung zu 10 ccm Anilinwasser von 2 : 100 gefärbt und 30 Sekunden entfärbt wurden. Auch in diesem Falle erschienen die größeren Formen bedeutend intensiver gefärbt als die kleineren.

Ausstrichpräparate einer Reinkultur von Staphylococcus pyogenes albus behielten bei Anwendung aller Modifikationen auch noch nach 4 Minuten lang fortgesetzter Entfärbung im absoluten Alkohol die Farbe, welche je nach der Dauer der Entfärbung von hellblau bis dunkel indigoblau variierte.

---

1) Isoliert nach der von Král (12) angegebenen Methode.

Eine beschränkte Anzahl von Präparaten wurde auch nach der von Nicolle (13) angegebenen Modifikation des Gram'schen Verfahrens behandelt. Nach Nicolle werden die Präparate 4 bis 6 Sekunden gefärbt mit phenylisiertem Gentianaviolett (10 ccm einer saturierten Gentianaviolettlösung in 95-proz. Alkohol: 100 ccm 1-proz. Phenylwasser). Der Farbstoff wird abgegossen und auf das Präparat, ohne in Wasser zu spülen, Lugol'sche Flüssigkeit gebracht; nach 4 bis 6 Sekunden wird diese abgegossen und diese Behandlung mit Jodjodkalium ein- oder zweimal wiederholt, schließlich mit einem Gemisch von 1 Teil Aceton auf 5 Teile Alkohol (resp. auf 2 Teile Alkohol) entfärbt und in Wasser untersucht. Als die Präparate von Trippereiter 20 Sekunden oder länger mit sogenanntem $^1/_6$-Aceton-Alkohol (1 Aceton: 5 Alkohol) behandelt worden waren, erschienen die Zellkerne, sowie die Gonokokken vollkommen entfärbt. Bei kürzerer Entfärbungsdauer waren die Resultate verschieden; das eine Mal blieben die Gonokokken und Zellkerne schön gefärbt, das andere Mal waren sie vollkommen entfärbt oder schwach gefärbt. Bei einigen wenigen Präparaten hatten die Formelemente schon nach einer bloß 6 Sekunden langen Entfärbung die Farbe vollkommen abgegeben. In Ausstrichpräparaten von einer Reinkultur blieb der Staphylococcus pyogenes albus hingegen, als er in derselben Weise vorbehandelt wurde, noch nach 1 Minute dauernder Entfärbung — obgleich schwach — tingiert. Nach einer 45 Sekunden langen Entfärbung erschienen die Staphylokokken jedoch noch kräftig gefärbt.

Wie aus den mitgeteilten Resultaten hervorgeht, behält der intracellulär situierte Gonococcus konstant die Gramfärbung, wenn die Ausstrichpräparate von gonorrhöischem Eiter nicht länger als 30 Sekunden in absolutem Alkohol entfärbt werden und vorausgesetzt, daß eine nicht allzu verdünnte Farbstofflösung zum Färben benutzt worden war. Dieses Resultat zeigt mit jenen von Steinschneider und Galewsky, namentlich aber mit jenen von Hogge und von Kiefer, wenig Uebereinstimmung. Die beiden letzteren Autoren haben, wie oben bemerkt, eine vollkommene Entfärbung nach bloß 15 bis 20 Sekunden langer Alkoholeinwirkung beobachtet, trotzdem insbesondere Kiefer die allerkonzentriertesten Farbstofflösungen eine mitunter ungewöhnlich lange Zeit auf seine Präparate einwirken ließ. Nichtsdestoweniger hat, wie wir gesehen haben, auch die Konzentration der Farbstofflösung bei gleich langer Entfärbung einen nicht zu unterschätzenden Einfluß auf die Intensität der Färbung des Gonococcus. Dasselbe gilt von der Konzentration des Anilinwassers. Wenn daher der Gonococcus im Trippereiter nach der Gram'schen Methode, wie wir sie angewendet haben, den aufgenommenen Farbstoff mit Sicherheit im absoluten Alkohol wieder abgeben soll, wäre eine mindestens $2^1/_2$ Minuten andauernde Einwirkung des letzteren anzuempfehlen, weil — wenn auch nur ausnahmsweise — der Gonococcus nach 2 Minuten langer Entfärbung mit Alkohol noch intensiv gefärbt erscheinen kann. Hingegen wäre die Entfärbung nicht über 4 Minuten auszudehnen, weil zu diesem Zeitpunkte die pyogenen Kokken, wenn solche im Eiter vorhanden waren, sich schon sichtbar zu entfärben beginnen.

Ein weit kräftigeres Entfärbungsmittel stellt der von Nicolle empfohlene Aceton-Alkohol dar, mittels welchem die Entfärbung des Gonococcus viel sicherer und rascher als mit absolutem Alkohol bewerkstelligt werden kann.

Prag, 6. Oktober 1896.

Litteratur.

1) Bumm, Der Mikroorganismus der gonorrhöischen Schleimhaut-Erkrankung, „Gonococcus Neisser". Wiesbaden 1885 und 2. Ausgabe 1887.
2) Roux, Sur un procédé technique de diagnose des Gonococci. (Archiv. génér. de médec. 1886. T. II. p. 757.)
3) Allen, Practical observations on the Gonococcus and Roux' method of confirming its identity. (Journ. of cut. and gen.-urin. diseases. Vol. V. 1887. No. 3. [Ref. Baumgarten's Jahresber. 1887. No. 74.])
4) Wendt, Ueber den diagnostischen Wert des Gonokokkenbefundes. (New Yorker med. Presse. 1887. No. 6. [Ref. Baumgarten's Jahresber. 1887. No. 101.])
5) Steinschneider und Galewsky, Untersuchungen über Gonococcen und Diplokokken in der Harnröhre. (Verhandl. des I. Kongr. d. deutsch. derm. Gesellschaft. Prag 1889.)
Steinschneider, Zur Differenzierung der Gonokokken. (Berlin. klin. Wochenschr. 1890. No. 24.)
6) Hogge, Gonocoques et pseudogonocoques. (Annal. des mal. gen.-urin. 1893. Avril. [Ref. Baumgarten's Jahresber. 1893.])
7) Touton, Der Gonococcus und seine Beziehungen zu den blenorrhöischen Prozessen. (Berlin. klin. Wochenschr. 1894. No. 21.)
8) Caneva, Sulle cellule eosinophile del pus gonorroica. (La Ref. med. 1894. No. 25.)
9) Gram, Ueber die isolierte Färbung der Schizomyceten in Schnitt- und Trockenpräparaten. (Fortschr. d. Mediz. 1884. No. 6.)
10) Nach Friedländer's Mikroskopische Technik. 4. Aufl. 1889. p. 120.
11) Kiefer, Zur Kultur des Gonococcus Neisser. (Berlin. klin. Wochenschr. 1895. No. 15.)
—, Zur Differentialdiagnose des Erregers der epidemischen Cerebrospinalmenigitis und der Gonorrhöe. (Berlin. klin. Wochenschr. 1896. No. 2.)
12) Král, Eine einfache Methode zur Isolierung des Gonococcus im Plattenverfahren. (Arch. f. Dermat. u. Syph. 1894. p. 115.)
13) Nicolle, Pratique des colorations microbiennes (Méthode de Gram modifiée et méthode directe). (Annal. de l'Institut Pasteur. 1895. p. 664.)

Die Bekämpfung des Schweinerotlaufes durch Schutzimpfung.

Auszug aus dem Vortrage, gehalten am 22. September 1896 in der Veterinärsektion der 68. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M.[1]).

Von

Obermedizinalrat Dr. Lorenz

in

Darmstadt.

Der Vortragende brachte zunächst eine kurze Beschreibung des Erregers des Schweinerotlaufes und hob hauptsächlich dessen Eigen-

1) Der Vortrag ist in No. 41 der Deutschen ärztlichen Wochenschrift veröffentlicht.

schaft hervor, daß derselbe nicht, wie der Milzbrandbacillus, in faulen Flüssigkeiten zu Grunde gehe, sondern in seinem Wachstum durch die Anwesenheit mancher Fäulnisbakterien sogar begünstigt werde. Der Rotlaufbacillus vermöge also ein saprophytisches Dasein zu führen. Bis jetzt sei es noch nicht gelungen, den Nachweis von Dauersporen zu erbringen. Lorenz hat aber feststellen können, daß die Rotlaufkeime sich leicht lange erhalten; denn in eingetrockneten Kulturen ließen sich noch so lange keimfähige Bacillen nachweisen, als noch eine Spur von Feuchtigkeit in dem Kulturrest vorhanden war, während nach vollständigem Eintrocknen sich kein Leben mehr darin zeigte. Es stimme dies mit den Beobachtungen in der Praxis überein, daß die Rotlaufseuche bei anhaltender trockener Witterung weniger häufig auftrete, als bei feuchtem, insbesondere feuchtwarmem Wetter. Aus den angeführten Eigenschaften erkläre sich aber das stationäre Auftreten der Rotlaufseuche in manchen Orten.

Eine weitere Beobachtung im Vorkommen der Rotlaufseuche sei die, daß dieselbe nicht überall in derselben Intensität auftrete, daß aber dieser Umstand nicht etwa bloß der größeren oder geringeren Widerstandskraft der Patienten zuzuschreiben sei, denn die Unterschiede in der Virulenz zeigten sich im Auftreten von Rotlaufepizootien überhaupt, ja sie schienen an gewisse Oertlichkeiten gebunden zu sein. In manchen Gegenden kämen in der Regel nur mildere Rotlaufformen, in anderen wieder fast immer nur schwere vor. Eine milder verlaufende Form von Rotlauf seien auch die Backsteinblattern, die besonders in den Gegenden zwischen Main und Rhein, südlich von ersterem, vorkommen. Der Beweis, daß diese durch das Auftreten rechteckiger roter Flecken in der Schwarte der Schweine sich auszeichnende Krankheit, die irrtümlich noch häufig Nesselsucht genannt werde, eine Rotlaufform sei, hat Lorenz in einer ganzen Reihe von Fällen gefunden, in denen es ihm gelungen ist, direkt von lebenden Schweinen aus diesen Flecken Reinkulturen zu züchten. Dieselben zeichneten sich von den aus Kadavern an schweren Rotlaufformen eingegangener Schweine gezüchteten Kulturen namentlich nur dadurch aus, daß sie nicht, wie diese, in Nährgelatine anfangs kleine, kugelige Kolonieen, sondern gleich von vornherein die Gläserbürstenform im Wachstum zeigten. Jensen in Kopenhagen, der die Backsteinblattern unter der dänischen Bezeichnung „Knuderrosen“ beschrieben habe, bestätige dies. Den Abschluß nach unten bilde in der Virulenz der Rotlaufkeime die Mäuseseptikämie. Daß diese hierher gehöre, beweise neben der Aehnlichkeit der Keime der Umstand, daß die gegen sie immun gemachten Tiere auch immun gegen die anderen Rotlaufformen seien. Auch Jensen in Kopenhagen habe dies ausgesprochen und Lüpke in Stuttgart sei es gelungen, bei einem aus anderen Ursachen geschwächten Schweine durch die Injektion von Mäuseseptikämiekultur Backsteinblattern zu erzeugen.

Lorenz hat bereits vor vier Jahren daran gedacht, durch Verimpfung von Mäuseseptikämie oder Backsteinblattern bei Schweinen Impfschutz gegen Rotlauf zu erzeugen, hat aber gefunden, daß ein solcher hierauf nur in denjenigen Fällen eintrete, in welchen die

Impfung eine Reaktion hervorrufe. Eine solche Impfung habe daher dieselbe Unsicherheit im Gefolge, wie die mit Pasteur'schen abgeschwächten Kulturen.

Auf die Entdeckung Behring's von der immunisierenden Eigenschaft des Blutes immunisierter Tiere aufmerksam geworden, hat Lorenz dieselbe alsbald auf den Rotlauf angewandt und in seinen Versuchen größtenteils bestätigt gefunden, was Andere auf dem Gebiete der Diphtherie- und Tetanuserreger fanden. Er habe insbesondere aber auch gefunden, daß die durch die Einspritzungen immunisierenden Serums für kurze Zeit gegen Rotlauf immun gemachten Tiere durch die Injektion von lebenden Rotlaufkulturen eine dauernde Immunität erlangten. Lorenz hat seitdem in dieser Sache weiter gearbeitet und ein Schutzimpfungsverfahren angebahnt, das er mit jedem Jahre erweitert, obgleich es ihm viele Mühe und Arbeit gemacht habe. Es habe ihm zwar nie an solchen gefehlt, die Impfstoff verlangten, doch habe man ihn bei der Herstellung von Impfserum nicht unterstützt. So habe er fast zwei Jahre gebraucht, bis er dazu gekommen sei, Impfstoff in etwas größerer Menge herzustellen. Nachdem er jetzt infolge der guten Resultate es dahin gebracht, eine Anstalt zur Gewinnung von Impfserum in größerem Maßstabe zu errichten, habe man versucht, sein Verfahren zu verdächtigen, er sei jedoch in der Lage, die Angriffe zu widerlegen und zu entkräften.

Hierauf bespricht der Verf. zunächst die neueren Anschauungen über erworbene Immunität. Er ist der Ansicht, daß die Bezeichnungen aktive und passive Immunität nicht für alle Fälle ausreichen. Nach einigen Auseinandersetzungen über Giftimmunität und Bakterienimmunität kommt er zu dem Schlusse, daß die nach seinem Verfahren immunisierten Tiere lediglich bakterienimmun würden. Um die so bakterienimmun gemachten Tiere auch giftimmun zu machen, bedürfe es der Anwendung steigender Dosen des betreffenden Bakteriengiftes, welches herzustellen bei Rotlauf noch niemand gelungen sei. Bei Diphtherie und Tetanus besitze man das Gift in den Kulturen, und man könne deshalb hier auch Tieren, die auf die angegebene Weise bakterienimmun gemacht seien, noch Giftimmunität beibringen. In einem Punkte sei diese Immunität aber immer noch verschieden von der durch das Ueberstehen der Infektionskrankheit in schwerem oder leichterem Grade erlangten oder der durch steigende Giftdosen ohne vorherige Injektion von schützendem Serum erzeugten sog. aktiven Immunität; denn die mit solchem Serum vorbehandelten und nachher mit lebenden Kulturen injizierten Tiere wiesen in ihrem Blute auch nach öfteren steigenden Dosen von Kultur oder Gift keine Antikörper oder höchstens solche von nur geringer Wirksamkeit auf. Von dieser Thatsache könne man sich überzeugen, wenn man Tieren erst soviel immunisierendes Serum einspritze, daß sie eine darauffolgende Infektion mit den lebenden Bakterien reaktionslos vertrügen.

Dr. med. Voges hat in dem letzten Hefte des XXII. Bandes der Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten behauptet, es müsse, um

auf die angegebene Weise Immunität zu erzeugen, die Schwebe zwischen Serumwirkung und Virulenz gehalten werden. Er stützt diese Ansicht auf die Hypothese, daß die Wirkung des Serums durch eine nachfolgende Infektion aufgehoben werde. Würde aber zu viel Serum eingespritzt, so bliebe überhaupt keine Immunität, und würde zu wenig eingespritzt, so käme es zu einer Rotlauferkrankung. Es müßte also zwischen beidem geblieben werden, so daß die Tiere nur eine leichte Impfkrankheit durchmachten, was aber zu demselben Nachteile führe, wie das Pasteur'sche Impfverfahren mit abgeschwächten Kulturen; es werde nämlich dadurch die Seuche verbreitet. L. wendet sich gegen diese Anschuldigungen seines Verfahrens und rügt zunächst, daß Voges die Resultate in der Praxis nicht in Betracht gezogen, welche ihn zu einer anderen Ansicht hätten bringen können. Die von Voges angezogene Hypothese beruhe auf falscher Deduktion von der Beobachtung, daß die Wirkung des Antitoxins durch die des Toxins aufgehoben werde. Es lasse sich dies aber nicht ohne weiteres auf lebende Kulturen ausdehnen und die fragliche Hypothese sei daher unrichtig. Die Sache verhalte sich, wie bereits erwähnt, anders, und zwar wie folgt: Wenn man einem Tiere durch Einverleibung von immunisierendem Serum gegen einen Krankheitserreger passive Immunität beigebracht hat, so entsteht bei diesem Tiere, wenn man es in der nächsten Zeit mit diesem Krankheitserreger infiziert, eine Immunität, welche die Eigenschaft der Bakterienimmunität besitzt. Diese ist nun nicht mehr vorübergehend, sondern von längerer Dauer. Auch kann die Dauer derselben durch Wiederholung der Infektion noch vergrößert werden. Hiernach aber habe es bei den von L. vorgenommenen Impfversuchen nicht eines Herumtastens bedurft, um die Schwebe zwischen Serumwirkung und Virulenz zu halten, wie Voges behaupte, sondern es sei nur nötig gewesen, die Minimaldosis des Serums für den höchsten Grad von Empfänglichkeit bei Schweinen gegen Rotlauf zu suchen. Es empfehle sich aber stets, noch über diese Minimaldosis hinauszugehen, allzuviel allerdings verbiete der hohe Preis des Serums.

Für die Praxis sei es ganz einerlei, welcher Art die Immunität sei, wenn nur die Tiere dadurch vor Erkrankung geschützt seien und durch die Erzeugung der Immunität nicht gefährdet und in ihrer Entwickelung gehemmt würden. Daß aber durch das von L. eingeführte Verfahren diesen Anforderungen entsprochen werde, beweise die Praxis.

L. wendet sich nun auch noch gegen die Behauptung, daß durch sein Verfahren die Rotlaufseuche verbreitet werde. Es sei dies eben bei vorsichtiger Anwendung desselben nicht der Fall, und zwar deshalb nicht, weil, wie auch Voges wahrgenommen, Tiere, die gehörig mit Serum vorbehandelt seien, nicht rotlaufkrank würden und deshalb auch die Seuche nicht verbreiten könnten. L. hat dies längst erkannt und Impfungen von einzelnen Tieren in großen Beständen schon vorgenommen, ohne daß darin Rotlauferkrankungen aufgetreten

seien. Es sei natürlich nötig, daß solche Einzelimpfungen in Gehöften vorgenommen würden, in denen der Rotlauf nicht stationär sei. Sei letzteres der Fall, dann könne das Auftreten der Seuche bei nicht geimpften Tieren nach der Impfung einzelner nicht das Gegenteil beweisen. — Einen weiteren Beweis für seine Behauptung erblickt L. darin, daß bei den nach seinem Verfahren schutzgeimpften Schweinen bis jetzt noch nie chronische Rotlauferkrankungen, Rotlaufendocarditis, beobachtet worden seien, während dies bei nach Pasteur'schem Verfahren geimpften Schweinen recht häufig vorkomme. Bis jetzt sei ihm aber das Ergebnis von nahezu 6000 Impfungen nach seinem Verfahren bekannt geworden. Nach den diesjährigen Impfungen, die die Zahl von 4000 wohl überstiegen, sei, soviel er erfahren, kein einziger Verlust an Impfrotlauf vorgekommen.

Hieran anknüpfend, weist L. die Voges'schen Angriffe als unbegründet zurück und hebt hervor, daß, wie aus einer großen Anzahl von an ihn gelangten Zuschriften hervorgehe, die Landwirte in Gegenden, in denen der Rotlauf stationär sei und regelmäßig unter gewissen Witterungsverhältnissen auftrete, nach einem brauchbaren Schutzimpfungsverfahren verlangten, daß aber gerade dort auch die peinlichste Ausführung von Desinfektionsmaßregeln, die Voges vorerst als alleiniges Schutzmittel gegen den Schweinerotlauf empfiehlt, noch nie greifbare Resultate geliefert habe.

Zum Schlusse verwahrt sich L. noch gegen den Vorwurf, daß sein Verfahren ein geheimes sei. Er habe in seinen Publikationen angegeben, worin es bestehe. Er habe namentlich auch das Wesentliche darüber veröffentlicht, wie er das immunisierende Blutserum so präpariere, daß es ohne besondere Vorsichtsmaßregeln versandt und verbraucht werden könne, was für die Praxis unbedingt nötig sei. Wenn er die besonderen Vorteile, die er im Laufe der Zeit hierin, wie in der Vorbereitung der Schweine für die Gewinnung schutzkräftigen Serums sich angeeignet, nicht gleich preisgebe, so werde ihm dies niemand verdenken.

Ueber das Verhalten des Diphtherieheilserums bei der Filtration durch das Chamberland'sche Filter.

Von

Dr. L. de Martini,

Direktor des bakteriologischen Laboratoriums in Mailand.

Die Filtration dieses Heilserums durch die Chamberland-schen Kerzen, als Mittel zu seiner Sterilisation und Konservierung, wurde schon mehrererseits empfohlen und in die Praxis eingeführt; so von Bokenham in London und von Funck[1]) in Brüssel, welch letzterer auch angiebt, daß das nach dieser Methode gereinigte Serum

1) Journal médical de Bruxelles. No. 8.

sich viel klarer erhält, als nach einfachem Versetzen mit Karbolsäure, ohne daß es weiter nötig wäre, irgend ein Konservierungsmittel zuzufügen.

Schon seit einiger Zeit habe ich mich nun damit beschäftigt, diese Methode einer genaueren Prüfung zu unterziehen, da sich dieselbe in vieler Hinsicht besonders empfehlenswert zeigen würde; und habe ich bereits über die Resultate meiner Untersuchungen bei Gelegenheit einer Besprechung der sogenannten hochwertigen Diphtherieheilmittel des Handels[1]) kurz berichtet, wobei ich auch die Ansicht aussprach, daß wir im Chamberland'schen Filter ein einfaches Mittel zur Anreicherung des Serums an Antitoxin besitzen. Zu demselben Resultate ist übrigens später auch Haushalter (nach seiner kurzgefaßten und unvollständigen Angabe)[2]) gelangt.

Meine diesbezüglichen Versuche etwas weiter auszudehnen, erschien mir um so interessanter, als sich hierbei ein ganz eigentümliches Verhalten der Chamberland'schen Kerze selbst gezeigt hatte; ein Verhalten, das wohl auch anderwärts zur Benutzung geeignet sein dürfte, und worauf ich gleichfalls in der oben citierten Stelle bereits hingewiesen.

Gleich anfangs hatte ich Gelegenheit, zu beobachten, daß die ersten Portionen des Serums, die das Filter passierten, weit dunkler gefärbt und dickflüssiger sich zeigen als die weiteren, viel helleren und dünnflüssigeren, woraus sich die Notwendigkeit ergab, nicht nur den antitoxischen Wert der einzelnen filtrierten Fraktionen, sondern auch ihren Gehalt an gelösten Bestandteilen überhaupt, also deren Trockenrückstand genau zu bestimmen.

Ueber die hierbei angewandten Methoden will ich nur anführen, daß zur Bestimmung des Immunisierungswertes des Serums ich mich genau an die Behring'schen Vorschriften hielt, und daß der Trockenrückstand einfach durch Verdampfen von 5 ccm des Serums auf dem Wasserbade in einer gewogenen flachen Platinschale, wie dieselben allgemein zu derartigen Bestimmungen angewendet werden, und weiteres dreistündiges Trocknen im Luftbade bei 100° bestimmt wurde.

Von den vielen ausgeführten Versuchen, deren Resultate alle übereinstimmend waren, führe ich nur die folgenden an:

I. Versuch.

Es wurden 300 ccm Serum durch eine Chamberland'sche Kerze der Filtration unterworfen und das Filtrat in 4 aufeinanderfolgenden Fraktionen aufgefangen. Die erlangten Resultate sind die folgenden:

	Ursprüngl. Serum	Frakt. 1	Frakt. 2	Frakt. 3	Frakt. 4	Filterrückstand
Volumen in ccm	300	92	67	25	14	86
Imm.-Einh. p. 1 ccm	166	125	30	5	[1])	400
Trockenrückstand	10,57 %	9,00 %	4,15 %	2,47 %	2,18 %	22,20 %

1) Corriere sanitario, 22. Marzo 1896.
2) Sémaine médicale, 8. Août 1896.

II. Versuch.

Von der im Filter verbliebenen Flüssigkeit wurden 80 ccm mit dem doppelten Volumen Wasser verdünnt, nachdem man mit demselben Wasser die mit einer dicklichen Schicht überzogene äußere Oberfläche der Kerze abgespült hatte. 120 ccm der so erhaltenen Lösung wurden einer abermaligen Filtration durch dieselbe Kerze unterworfen, und das Filtrat in 2 Fraktionen aufgefangen:

	Unfiltrierte Lösung	1. Fraktion	2. Fraktion
Volumen in ccm	120	20	30
Immunisierungseinheiten	135	80	30
Trockenrückstand	7,41 %	2,00 %	1,40 %

III. Versuch.

Die übrigen 120 ccm der vorherigen Lösung wurden durch eine andere Kerze, als die, die zum vorigen Versuche gedient hatte, filtriert, und gleichfalls in 2 Fraktionen aufgefangen:

	Unfiltrierte Lösung	1. Fraktion	2. Fraktion
Volumen in ccm	120	20	30
Immunisierungseinheiten	135	60	[2]
Trockenrückstand	7,41 %	1,55 %	0,80 %

IV. Versuch.

Es wurde die dickliche Substanz, welche sich an der äußeren Oberfläche der Kerze bei Versuch III angelagert, sorgfältig abgeschabt, in 5 ccm Wasser aufgerührt, und das Volumen dann auf 10 ccm gebracht. Die erhaltene Flüssigkeit enthielt 2,60 Proz. Trockenrückstand und 40 Immunisierungseinheiten per Kubikcentimeter.

V. Versuch.

500 ccm Serum wurden durch eine Kerze filtriert, und vom Filtrate die ersten 100 ccm aufgefangen:

	Ursprüngliches Serum	Filtrierte Fraktion
Volumen	500	100
Immunisierungseinheiten	140	100
Trockenrückstand	10,35 %	7,40 %

VI. Versuch.

Weitere 500 ccm desselben Serums wurden durch eine zweite Kerze filtriert und gleichfalls 100 ccm der zuerst filtrierten aufgefangen:

	Ursprüngliches Serum	Filtrat
Volumen	500	100
Immunisierungseinheiten	140	15
Trockenrückstand	10,35 %	2,60 %

VII. Versuch.

Es wurden 1000 ccm eines anderen Serums von 300 Immunisierungseinheiten per Kubikcentimeter in 2 flachen Glasschalen bei

---

1) Die Versuchstiere wiesen bei der Probe auf 5 Immunisierungseinheiten ein starkes Oedem auf.

2) Die Versuchstiere halten die Probe auf 5 Immunisierungseinheiten nicht aus.

gelinder Wärme (37°) bis zur Syrupkonsistenz eingedampft. Der Rückstand betrug 308 ccm und wurde gleichfalls durch eine Kerze filtriert, wie die ersten 45 ccm des Filtrats aufgefangen und analysiert:

	Ursprüngliches Serum	Eingedampftes Serum	Filtrat
Volumen	1000	308	45
Immunisierungseinheiten	300	850	40
Rückstand	10,53 %	35,20 %	3,26 %

Wenn man nun die erhaltenen Versuchsergebnisse zusammenfaßt, so gelangt man zu folgenden Resultaten:

1) Das Diphtherieheilserum filtriert nicht unverändert durch das Chamberland'sche Filter, sondern nur nach sehr starker Herabminderung in seinen antitoxischen Eigenschaften und seinem Abdampfrückstande. Die Abnahme am Antitoxingehalt und Trockenrückstand während der Filtration ist rasch und progressiv, so daß das zuletzt filtrierende eine farblose, klare, wässerige Flüssigkeit darstellt, welche fast frei von Antitoxin ist und sehr wenig Rückstand hinterläßt. Andererseits hat sich der Antitoxingehalt sowohl als der Gehalt an denjenigen Bestandteilen, welche den Trockenrückstand darstellen, in der im Filter hinterbleibenden Flüssigkeit entsprechend vermehrt.

2) Wenn man den dickflüssigen Filterrückstand mit Wasser verdünnt und dann die Lösung filtriert, so geht deren Antitoxingehalt in verhältnismäßig größerer Menge durchs Filter.

3) Nicht alle Kerzen verhalten sich dem Serum gegenüber in dieser Hinsicht gleich; man braucht nur die Resultate der Versuche II und III miteinander zu vergleichen, um die große Verschiedenheit in der filtrierenden Wirkung der einzelnen Kerzen zu ersehen.

4) Auch ein sehr hochwertiges Serum läßt eine nur sehr geringe Menge von Antitoxin durch das Chamberland'sche Filter.

5) Der Abnahme des Antitoxingehaltes im filtrierten Serum entspricht immer eine Abnahme im Gehalte an Trockenrückstand, jedoch ist diese Abnahme nicht proportional, sondern findet in ziemlich variablem Verhältnisse statt. So z. B. wurden bei einem Versuche die 125 Immunisierungseinheiten eines Serums bei der Filtration auf 30, also auf etwa $^1/_4$, reduziert, während sein Trockenrückstand nur von 9,00 Proz. auf 4,15 Proz., also auf ca. die Hälfte, abgenommen hatte.

Die Filtration des Serums durch das Chamberland'sche Filter ist also nicht ein einfaches Durchpassieren desselben, sondern es treten hierbei zugleich osmotische Wirkungen auf, welche wahrscheinlich durch die sich an der äußeren Wandung der Kerzen absetzende Schicht organischer Substanz, die sich wie eine osmotische Membran verhält, bedingt werden.

Jedenfalls ist also die Filtration des Heilserums zum Zwecke seiner Konservierung vollständig zu verwerfen, da dasselbe hierbei den größten Teil seines Antitoxingehaltes einbüßt.

Funck, welcher sich zur Gewinnung eines klaren und unveränderlichen Serums ausschließlich der Filtrierung bediente, hatte

offenbar von diesem Verhalten keine Ahnung. Und die glänzenden Resultate, die er mit einem ursprünglich sehr hochwertigen (200-fachen), aber dann filtrierten Serum bei der Heilung der Diphtherie (7,5 Proz. Mortalität in 240 Fällen) gehabt zu haben angiebt, sind wohl auf andere Ursachen als auf den großen Antitoxingehalt seines Serums zurückzuführen.

Mailand, 28. Oktober 1896.

Zur Verwendung des Eidotters als Nährbodenzusatz.

[Aus dem Institute für Infektionskrankheiten zu Berlin.]

Von

Dr. Achille Capaldi

aus

Neapel.

An die Verwendung des Eies als Bakteriennährboden haben die Bakteriologen schon seit langem gedacht. Bei Durchsicht der betreffenden Litteratur findet man, daß im allgemeinen seine Verwendung entweder in rohem Zustande geschah, indem man das Ei selbst als Ganzes als Kulturmedium benutzte, oder daß bestimmte Bestandteile desselben als Zusatz für andere Nährböden verwendet wurden.

Abgesehen von der ersten Art der Verwendung, die für die Praxis nur einen beschränkten Wert hat, und deren Vorteile oder Nachteile zu erörtern hier nicht die Stelle ist, scheint mir die zweite Verwendung, in der bis jetzt geübten Form, nicht eine zweckmäßige gewesen zu sein.

Durch das Sterilisieren, resp. bei der hohen Temperatur der Sterilisation, gerinnen einerseits die Eiweißstoffe, andererseits entstehen Spaltungen, die wir nicht beherrschen, und welche die zugesetzten Substanzen derart verändern, daß die meisten Vorteile, die durch den Zusatz tierischer Bestandteile erzielt werden sollen, verloren gehen, und die Beschaffenheit des ursprünglichen Nährbodens nicht wesentlich verbessert wird. Denn bei der Bereitung eines Nährbodens kommt es nicht so sehr auf die elementare Zusammensetzung desselben an, als auf die molekulare Beschaffenheit seiner Bestandteile.

Wenn wir nun die Eiweißkörper durch Erhitzen verändern, wenn wir z. B. das Lecithin des Eies bei der hohen Temperatur und der alkalischen Reaktion sich zersetzen lassen, so fallen sicher die Vorteile fort, die wir von einem Zusatz von so wichtigen und so komplizierten Substanzen erwarten können.

Ich sehe vom Eiereiweiß ab und spreche nur vom Eidotter, dessen chemische Zusammensetzung, wenn auch noch nicht klar dargelegt, doch so mannigfaltige chemische Körper darbietet, daß es, als erstes

Nährsubstrat des Embryo, fast die Synthese aller Gewebe ermöglicht, und dem Eiweiß sehr weit überlegen ist.

Welche Vorteile die Verwendung frischer, möglichst noch im natürlichen Zustande sich befindender Körperbestandteile für die Züchtung von gewissen Bakterienarten gewinnen kann, erweist sehr schön die Entdeckung und Züchtung des Influenzabacillus auf Blutagar durch R. Pfeiffer.

Um nun auch das Eidotter in seinem natürlichen Zustande auszunutzen, verfuhr ich so:

Ein frisches Ei (Trinkei) wurde zerschlagen, das Eiweiß entfernt und das Eigelb mit dem etwa noch anhaftenden Eiweiß in eine sterile Petrischale gegossen.

Durch Versuche habe ich mich überzeugen können, daß das Eigelb bei frischen Eiern immer steril ist und daß, wenn Bakterien im Ei vorhanden sind, diese in dem Eiweiß enthalten sind.

Um nun auch die Keime zu zerstören, die auf der Dotterhaut haften, verbrenne ich mit einem glühenden Glasstabe die letztere an einer Stelle. Gleichzeitig habe ich den betreffenden Nährboden, dem Dotter zugesetzt werden soll, z. B. Agar, verflüssigt und auf 45—47° sich abkühlen lassen. Mit einer starken Platinöse entferne ich die verbrannte Stelle des Eigelbes, und entnehme 3—4 Oesen Eidotter, die mit dem Agar vermischt werden. Dann gieße ich entweder Platten oder lasse den Agar schräg erstarren, je nach Bedürfnis.

Der Nährboden sieht gelblich, etwas trübe, undurchsichtig aus, aber in dieser Hinsicht ist er optisch nicht schlechter als gewöhnliches erstarrtes Blutserum.

Auf dem so hergestellten Eigelbagar habe ich Diphtheriebacillen gezüchtet und habe denselben sogar für die Diphtheriediagnose statt des Loeffler'schen Serums benutzt. Ich habe mich überzeugen können, daß ein solcher Nährboden ebenso viel leistet, was Größe der Kolonieen und Schnelligkeit des Wachstums betrifft, wie das Blutserum, und dabei noch den Vorteil besitzt, daß dessen Bereitung eine billigere und eine schnellere ist. Die Diphtheriekolonieen sind dick und perlförmig, und nach 16 Stunden so deutlich ausgewachsen, daß ihre Diagnose möglich ist.

Aehnlich verhält es sich mit dem Wachstum der Tuberkelbacillen, die darauf ebenso gut wie auf Blutserum gedeihen.

Selbstverständlich kann man auch zu flüssigen Nährmedien, wie Bouillon, den Eigelbzusatz machen, und die Diphtheriebacillen wachsen darauf so üppig, daß die Bakterien in dicken Ballen auftreten. Dabei fand ich eine größere Giftproduktion, im Vergleich mit reiner Bouillon, wie folgender Versuch zeigt.

Von sechs Bouillonröhrchen vom 26. März 1895 wurden zwei (A) ohne weiteres mit Diphtheriebacillen geimpft; zu zweien (B) wurde Eigelb zugesetzt, und diese Röhrchen wurden dann nach einstündiger Sterilisation bei 100° mit Diphtheriebacillen geimpft; zwei (C) wurden mit Eigelb versetzt und dann gleich geimpft.

Nach 18 Tagen, am 13. April, wurden die Kulturen durch Chamberland'sche Filter filtriert, und die Wirksamkeit des Giftes durch Tierversuche geprüft.

Es ergab sich:

bei A. Meerschweinchen, Kopf rot, 330 g, am 14. April geimpft mit 0,5 ccm, gestorben am 15. April;
Meerschweinchen, Steiß rot, 350 g, am 14. April geimpft mit 0,25 ccm, am 17. lebte es noch, trotz Infiltrate, Nekrose;

bei B. Meerschweinchen, vorderes Bein gelb, 340 g, am 14. April geimpft mit 0,5 ccm, gestorben am 15. April;
Meerschweinchen, Kopf gelb, 340 g, am 14. April geimpft mit 0,25 ccm, am 17. Nekrose, lebt;

bei C. Meerschweinchen, hinterer Fuß blau, 350 g, am 14. April geimpft mit 0,5 ccm, gestorben am 15. April;
Meerschweinchen, hinterer Fuß rot, 350 g, am 14. April geimpft mit 0,25 ccm, gestorben am 17. April.

Wie man sieht, bei 0,25 ccm von C wurde das Tier getötet, bei B und A nicht.

Um den Zufall auszuschließen, impfte ich mit dem im Eisschranke aufbewahrten Kulturfiltrate wieder drei Tiere subkutan, und zwar mit 0,25 ccm.

Die Impfungen fanden am 19. April statt.

Es ergab sich:

Bei A war das Tier 350 g schwer, lebt.
„ B „ „ „ 340 g „ „
„ C „ „ „ 350 g „ stirbt am 23. April.

Der Eigelbzusatz hatte also die Bacillen befähigt, eine Mehrproduktion von Gift zu leisten. Bemerkenswert ist die Thatsache, daß, wenn dem Eigelbzusatz Sterilisation folgte, der Nährboden keine besseren Bedingungen für die Giftbildung der Diphtheriebacillen darbot. Wahrscheinlich hätte ich bei feinerer Virulenzprüfung Unterschiede feststellen können; aber es genügte für mich, nachgewiesen zu haben, daß der Eigelbnährboden durch die Sterilisation seine Vorzüge zum überwiegenden Teil einbüßt.

Die Schwierigkeit, das Eigelb steril großen Mengen Bouillon zuzuführen, wird mein Verfahren kaum für die Praxis geeignet machen, und es ist dasselbe daher mehr von theoretischem Interesse.

Es war nun die Frage, ob solchen einzelnen Bestandteilen des Eigelbes die Eigenschaft zukommt, die Nährkraft der gewöhnlichen Nährböden durch ihr Vorhandensein zu erhöhen.

Diese Frage habe ich nur auf zwei Körper geprüft, die fast zu den charakteristischen Substanzen des Eidotters gehören; nämlich das Lecithin und das Hämatogen, von denen besonders dem letzteren eine gewisse Rolle zugeteilt wird.

Das Lecithin bereitete ich so[1]). Mehrere vom Eiweiße auf Filtrierpapier befreite Eidotter wurden solange mit Aether geschüttelt, als der Aether noch gefärbt war; der Rückstand, mit Alkohol auf dem Wasserbade bei 50° erhitzt, abfiltriert. Das Filtrat zum Syrup eingeengt, mit Aether extrahiert, die Aetherauszüge eingedampft; die letzten Reste Aether wurden verjagt, indem das

1) Hoppe-Seyler, Handbuch der physiol. und pathol.-chemischen Analyse. Berlin 1893. p. 84.

Lecithin in einer sterilen Petri'schen Schale im Brütschrank bei 56° gehalten wurde. Der frisch bereitete Rückstand, der das Lecithin enthielt und der durch die lange Berührung mit Alkohol und Aether als steril zu betrachten war, wurde genau in der oben beschriebenen Weise dem Agar zugesetzt, was ich ausdrücklich betonen möchte, da beim Erwärmen durch die alkalische Reaktion des Nährbodens das Lecithin verseift wird. Es ließ sich zwar schlecht mit dem Agar mischen, aber es gelang mir, eine ziemlich gute Verteilung zu erzielen.

Diphtherie und Tuberkulose wuchsen darauf sehr gut.

In der letzten Zeit hat Nasstiukoff[1]), wie schon Andere, besonders hervorgehoben, daß das Wachstum von Influenzabacillen auf Eiernährböden durch das Vorhandensein von Hämatogen, der Muttersubstanz des Hämaglobins, bedingt sei. — Zuerst möchte ich betonen, daß, wenn Influenzabacillen auf Eiernährböden wachsen, ihr Wachstum ein sehr kümmerliches und nicht mit dem zu vergleichen ist, das die Bacillen auf Blutagar erreichen. Hinzufügen möchte ich noch, daß ich das Hämatogen nach Bunge[2]) dargestellt habe, indem ich den Aetherrückstand der Lecithinbereitung in 1 °/₀₀ Salzsäure löste, filtrierte, mit etwas Pepsin und Salzsäure 3 °/₀₀ versetzt bei 37° im Brütschrank stehen ließ. In der opalescierenden Flüssigkeit entstand allmählich ein Niederschlag, der, abfiltriert, mit Alkohol ausgekocht und mit Aether extrahiert wurde. In Ammoniak gelöst, wurde er mit Alkohol gefällt. Der so erhaltene Niederschlag wurde in steriler Petri'scher Schale bei 56° getrocknet. Die Ausbeute war sehr gering, jedoch war sie groß genug, um zwei Röhrchen Agar zu bereiten. Die Mischung des Hämatogens mit Agar war leichter als bei Lecithin.

Die Influenzabacillen, die darauf ausgesät wurden, kamen aber nicht fort. Somit scheint das Wachstum der Influenzabacillen auf Eiernährböden von der Anwesenheit des Hämatogens abzuhängen.

Kritische Bemerkungen zu den Arbeiten über die Aetiologie der Lyssa von Memmo und Bruschettini[3]).

[Aus dem Institut für Infektionskrankheiten.]

Von

E. Marx

in

Berlin.

In No. 6/7 dieser Zeitschrift erschienen 2 Mitteilungen von Memmo und Bruschettini, die sich mit der Aetiologie der Rabies

1) Siehe Referat im Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. 1896. p. 474.
2) Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. IX. p. 50—51.
3) Dieses Centralblatt. Bd. XX. No. 6/7.

beschäftigten. Memmo glaubt in einem Blastomyceten den Erreger der Rabies gefunden zu haben, Bruschettini äußert sich bestimmter und spricht einen Bacillus direkt als „Wutbacillus“ an. Klar ist es, daß zum mindesten nur einer der Autoren Recht haben kann, dem, welcher sich mit Rabies selbst beschäftigt hat, ist nach allem Mitgeteilten auch dies unwahrscheinlich.

Was zunächst den Blastomyceten von Memmo anbetrifft, so hält dieser einer Kritik wohl überhaupt nicht Stand. Dieser Befund erweist sich durch das Eingeständnis des Autors als hinfällig, daß es ihm bisher nicht gelungen ist, von mit seinen Blastomyceten subdural geimpften und angeblich dann an Rabies gestorbenen Hunden die Wut auf Kaninchen zu übertragen. Dieses eine Eingeständnis genügt vollständig, und ist es unnötig, sich danach noch weiter mit all den Punkten zu beschäftigen, welche gegen die Annahme sprechen, daß hier der Rabieserreger gefunden sei. Trotzdem habe ich mir Mühe gegeben, gleichfalls diesen Memmo’schen Blastomyceten in der Spinalflüssigkeit, dem Gehirn, dem Rückenmark und dem Humor aqueus zu finden und zu züchten. Stets war alles Suchen und alle Kulturversuche vergeblich.

Wie steht es nun mit dem „Wutbacillus“ von Bruschettini? Bruschettini züchtet seinen „Wutbacillus“ auf Nährböden aus Gehirnglycerinagar, Gehirnbouillon, Lecithinagar etc., Nährböden, welche wohl schon oft benutzt sind, da es jedem, der sich mit der Frage nach dem Tollwuterreger beschäftigt, eigentlich nichts näher liegt, als Nährböden zu benutzen, welche aus dem Gehirn selbst dargestellt, bezw. mit Substanzen versetzt waren, welche im Gehirn vorzüglich vorkommen. Soweit wie mir bekannt, ist denn auch nur sein Nährboden aus defibriniertem Hundeblut neu, welches ja aber nur ebensolche Resultate giebt, wie die übrigen erwähnten Nährböden. Fast auf sämtlichen von Bruschettini angeführten Nährböden mit Ausnahme des Cerebrinagars habe ich teils schon vor Bruschettini’s Veröffentlichung, teils später in Wiederholung seiner Versuche gearbeitet mit der Abweichung, daß ich an Stelle des defibrinierten Hundeblutes Kaninchenblut nahm und statt Hundegehirn Kalbsgehirn benutzte; Abweichungen, die, da Kaninchen und Kalb gleichfalls für Wut empfänglich sind, wohl gleichgiltig sind. Niemals ist es mir gelungen, den Bruschettini’schen Bacillus zu züchten. Bei einer sehr großen Anzahl von Kulturversuchen habe ich gelegentlich auch Mikroben gefunden und gezüchtet, sogar einen Bacillus, der dem Bruschettini’schen ähnlich sieht und auch nur auf Gehirnagar wächst. Sicher ist keiner dieser Bacillen der „Wutbacillus“ gewesen. Wenn man bedenkt, wie ungeheuer schwer es ist, Gehirn und Rückenmark steril herauszunehmen, wird ein solch gelegentlicher Befund nicht wunder nehmen, dann aber kann bei einem künstlich wutkrank gemachten Tiere auch bei der Operation ein Keim mit eingeführt werden, wenn man auch noch so aseptisch zu arbeiten glaubt. Für einen Zusammenhang des Bruschettini’schen Bacillus mit der Wut spricht es, daß derselbe Bacillus einmal im Gehirn eines an Straßenwut gestorbenen Hundes gefunden worden ist. — Nichtsdestoweniger muß ich meine Einwände gegen die Spezifität des „Wut-

bacillus", ganz abgesehen von meiner negativ ausgefallenen Vor- und Nachprüfung, aufrecht erhalten, bis Bruschettini eine bessere Begründung dafür geliefert hat, und zwar aus folgenden Gründen:

Die von Bruschettini mit seinen Bacillen geimpften Kaninchen starben am 5.—7. Tage an paralytischer Wut, wie er sagt, d. h. sie bekamen Paralysen, wie wir sie bei der Wut kennen, und starben. Es ist nun aber zu erwägen, daß Paralysen als solche doch nicht das einzige Kriterium der paralytischen Wut sind, denn diese lassen sich auch durch andere subdural beigebrachte Bacillen in einer den Wutparalysen äußerst ähnlichen Weise erzeugen, so nenne ich nur den Influenzabacillus. Eine Impfung aber, die nach 5 Tagen mit Paralysen zum Tode führt, entspricht gar nicht der paralytischen Wut. Nach dieser Zeit treten bei Impfung mit Virus fixe die ersten Zeichen der Krankheit auf, d. h. beginnen die Lähmungen, denn im günstigsten Falle 5-tägig ist die Inkubationszeit des Virus fixe. Bruschettini's Kaninchen hätten demnach vor dem 7.—8. Tage nicht sterben dürfen und nicht wie häufig schon am 5. Tage. Jedenfalls haben wir es mit einem virulenten Bacillus hier zu thun, der durch Passagen fortgepflanzt werden kann, ohne seine Virulenz zu verlieren. Vielleicht hat ihn Bruschettini auch erst vorher, ohne es zu wissen, durch Passagen virulent gemacht und nun zu einer Zeit gefunden, wo er das Maximum seiner Virulenz erreicht hat.

Will man von Wuterscheinungen reden, die ein Bacillus erzeugt, so muß man zum mindesten wirklich typische paralytische Wut oder noch sicherer rasende Wut mit demselben erzeugen können.

Nach meinen Erfahrungen bieten übrigens auch tollwütige Kaninchen sehr häufig diese Erscheinungen dar, fast ausnahmslos Meerschweinchen. Katzen zeigen vor allem ausgeprägt das Bild der rasenden Wut. Leider hat Bruschettini nur Impfversuche an Kaninchen veröffentlicht und andere Tiere ganz unberücksichtigt gelassen. Zunächst hat also Bruschettini noch den Beweis zu bringen, daß der „Wutbacillus" sicher Wut macht, denn vorläufig stützt sich seine Annahme, daß der von ihm beschriebene Bacillus der Erreger der Wut sei, nur darauf, daß er ihn bei seinen an Impfwut gestorbenen Kaninchen und einem an Straßenwut verendeten Hunde gefunden hat, daß er nicht auf gewöhnlichen Nährböden wächst und schließlich, daß er subdural Kaninchen appliziert, Paralyse und Tod hervorruft.

Solange dies die einzigen Gründe sind, die für die Spezifität des Bacillus sprechen, wird Bruschettini wohl nicht viel Anhänger finden. Aber es giebt ein Mittel, durch welches er alle Einwände zum Schweigen bringen kann. Hat Bruschettini mit diesem Bacillus gegen Straßenwut immunisiert? Wenn wir mit Mark und Gehirn immunisieren können, wie viel leichter hätte es dann Bruschettini mit dem Erreger selbst gehabt. Mit dem Datum des 23. Juli ist die in dieser Zeitschrift erschienene Arbeit Bruschettini's unterzeichnet. Jetzt ist mehr als ein Vierteljahr verflossen, ohne daß man erfahren hat, daß diese natürliche Konsequenz aus der Entdeckung gezogen wäre!

Solange dieser Beweis der Spezifität seines „Wutbacillus“ von Bruschettini nicht geliefert ist, muß die Behauptung des Autors, den Rabieserreger gefunden zu haben, als nicht genügend begründet und nach dem vorher Angeführten äußerst unwahrscheinlich zurückgewiesen werden.

Ueber die physiologischen Bedingungen der Sporenbildung beim Milzbrandbacillus.

Eine Berichtigung.

Von

H. Buchner.

Auf Veranlassung des Botanikers Prof. Klebs hat Herr O. Schreiber die physiologischen Bedingungen der endogenen Sporenbildung bei Bac. anthracis, subtilis und tumescens einer erneuten und sehr sorgfältigen Untersuchung unterzogen, deren Resultate in No. 10/11 und 12/13 dieses Bandes niedergelegt sind. Seine Versuche, wesentlich ausgedehnter, als die von mir seiner Zeit ausgeführten und bereits 1880 publizierten, haben die Ergebnisse der letzteren zum Teil erweitert, in der Hauptsache aber lediglich bestätigt. Dauerndes, lebhaftes Wachstum unter den günstigsten Bedingungen ruft niemals Sporenbildung hervor; — plötzliche Hemmung des Wachstums nach vorausgegangener guter Ernährung (z. B. durch Uebertragen in destilliertes Wasser) veranlaßt dagegen zu jeder Zeit sofort schnell und vollständig Sporenbildung. Das war das Hauptergebnis meiner früheren Versuche, und das ist auch das Resultat der Schreiber'schen Untersuchungen. Der Sachverhalt ist damit erledigt. Dennoch sehe ich mich zu einer Bemerkung veranlaßt, aber nicht um sachlicher Differenzen willen, sondern aus allgemeinen theoretischen Gründen, die auch für andere ähnliche Fälle in Betracht kommen werden.

Schreiber meint nämlich (p. 431), obwohl er selbst nach seinen Versuchen die Erschöpfung des Nährbodens als die „wahrscheinliche Veranlassung“ zur endogenen Sporenbildung betrachtet, so könne doch der Mangel an Nahrungsstoffen nicht die „direkte Ursache“ der Sporenbildung sein, indem dieser ja nur eine Hemmung des Wachstums bedinge. Ich muß gestehen, daß ich da Herrn Schreiber vollkommen beistimme, zugleich aber behaupte, daß nie ein Forscher überhaupt die „direkte Ursache“ der Sporenbildung wird nachzuweisen imstande sein. Das Aeußerste, was ein Beobachter leisten könnte, wäre die Einschiebung eines oder mehrerer Zwischenglieder zwischen die beiden experimentell stets aufeinander folgenden Erscheinungen: eintretende Erschöpfung des Nährbodens einerseits — Sporenbildung andererseits. Die „Beschreibung“ des Vorganges im Sinne Kirchhoff's und E. Mach's würde damit eine genauere, unsere

Kenntnis desselben eine vollkommenerer werden. Wer aber könnte behaupten, daß nun gerade das eine oder andere der neu entdeckten Zwischenglieder als die „direkte Ursache" der Sporenbildung angesehen werden müsse? Das zu beweisen wird niemand imstande sein, schon deshalb nicht, weil der Begriff „direkte Ursache" bei physiologischen Vorgängen überhaupt ein zweideutiger, unklarer ist.

Im energetischen Sinne würde ich als die „Ursache" der Sporenbildung den, infolge vorangegangener reichlicher Ernährung vorhandenen Reichtum an Zellplasma betrachten. Im physiologischen Sinne aber wird man gewöhnlich den auslösenden Reiz als die „Ursache" bezeichnen, und dieser auslösende Reiz liegt hier in der plötzlichen Hemmung des Wachstums. Etwas anderes läßt sich aus den Thatsachen beim besten Willen nicht ableiten, und deshalb glaube ich 1880 den Sachverhalt ganz richtig gekennzeichnet zu haben, indem ich sagte: „Die physiologische Ursache der Sporenbildung aber liegt in dem eintretenden Mangel an Ernährungsmaterial." Unter „physiologischer Ursache" wollte ich den auslösenden Reiz verstanden wissen. Schreiber spricht aber anstatt dessen von einer „direkten Ursache", als welche von mir irrtümlicherweise der Mangel an Nährstoffen bezeichnet worden sei, und imputiert mir damit die, in dem neu eingeführten Begriff „direkte Ursache" steckende Unklarheit, von der ich mich schon früher freizuhalten suchte und die ich erst kürzlich wieder in meinem Vortrage auf der Frankfurter Naturforscherversammlung als solche grundsätzlich gekennzeichnet habe.

Das vieldeutige anthropomorphe Schlagwort „Ursache" muß in der Naturforschung vermieden werden, wenn es sich um genauere Feststellungen handelt. Es giebt eben nur Mechanismen und auslösende Reize, außerdem auch mitwirkende Bedingungen (z. B. Temperatur), und es muß jedesmal genau gesagt sein, was gemeint wird, anstatt des einen unklaren Wortes „Ursache". Das war der allgemeinere Gesichtspunkt, der mich veranlaßte, in der vorliegenden, an und für sich weniger wichtigen Angelegenheit das Wort zu ergreifen.

München, 29. Oktober 1896.

Referate.

Finkler, Infektionen der Lunge durch Streptokokken und Influenzabacillen. Bonn (Friedrich Cohn) 1895.

Die vorliegende Arbeit führt uns die Erfahrungen eines Klinikers vor Augen, welche derselbe in den Influenzaepidemieen der letzten Jahre gesammelt hat. Gleichzeitig aber stellt die Abhandlung eine Rechtfertigung des Klinikers dar und verficht vor allem den Standpunkt des Verf., der bei der Influenzaepidemie des Jahres 1889—90 für die ätiologische Bedeutung der Streptokokken für die Entstehung dieser Seuche aufgetreten ist. Andererseits lehrt sie aber auch, wie durchaus

notwendig für den Kliniker eine gründliche bakteriologische Vorbildung ist. Mit Recht betont der Verf., daß der bakteriologischen Untersuchung am Krankenbette die Symptomatologie mindestens gleichzustellen sei, ja in gewissen Fällen nur die erstere genaueren Aufschluß über das Wesen der Krankheit schaffen könne.

Abgesehen von der Tuberkulose und der krupösen Pneumonie, sind es vor allem die Streptokokken und die Influenzabacillen, welche am häufigsten gefährliche Krankheitszustände der Lungen hervorrufen. Sie spielen nicht bloß allein, sondern auch als Mischinfektion sowohl mit einander, als auch namentlich in Verbindung mit der Tuberkulose eine große Rolle.

Was zunächst die Infektion der Lungen durch Streptokokken betrifft, so weist Verf. auf seine Veröffentlichungen und besonders darauf hin, daß es sich dabei im Gegensatz zu den krupösen Pneumonieen um zellige lobuläre Pneumonieen handelt, die in ihrem akuten Verlauf leicht zur Verwechselung mit Influenzapneumonieen führen können, während die subakuten und chronisch verlaufenden Fälle sowohl in klinisch-physikalischer als in anatomischer Beziehung frappante Aehnlichkeit mit den tuberkulösen Erkrankungen der Lungen darbieten, so daß nur der mikroskopische Befund resp. das Fehlen der Tuberkulinreaktion Aufklärung verschaffen können. Charakteristisch ist in der Regel das Verhalten der Temperatur (Streptokokkenkurve).

Schwieriger ist schon das Verhalten der Streptokokkeninfektion, wenn sie mit Tuberkulose vereinigt ist. Es ist dies wohl die häufigste Mischinfektion bei der Tuberkulose. Aus dem physikalischen Befund allein ist oft sehr schwer zu sagen, wieviel der Tuberkulose und wieviel der Veränderung durch Tuberkulose zuzuschreiben ist. Sehr häufig sind plötzliche Verschlimmerungen der Lungenphthise, die sich in der Ausbreitung des Prozesses in die Umgebung alter Stellen oder in der Etablierung neuer Stellen bilden, aus dem Vorhandensein von Streptokokken zu erklären.

Sowohl die akute wie die chronische Streptokokkeninfektion der Lungen hat oft ganz erstaunliche Aehnlichkeit mit der Influenza und Verf. will darauf auch die häufigen Befunde der Streptokokken bei Influenza in den früheren Epidemieen erklären. Die Mißerfolge, die Verf. während der Influenzaepidemie 1890 hatte und welche ihn bestimmten, die Streptokokken als die Ursache der Influenza anzusehen, glaubt Verf. eben damit zu rechtfertigen, daß damals eine epidemische Mischinfektion der Streptokokken mit Influenza geherrscht hat; er hat deshalb auch die damals auftretenden Pneumonieen als „Streptokokkenpneumonieen“ beschrieben oder „als akute zellige Pneumonieen“. Die Pneumonie beginnt meist ohne jede primäre Affektion der Bronchien, als herdweise Pneumonie, die Splenisation geht meist langsam vor sich, das Sputum ist spärlich oder fehlt vollständig; braune pneumonische Sputa sind nicht regelmäßig vorhanden. Die Temperatur schwankt zwischen 38,5° und 40°. Vor allem in die Augen fallend ist die hochgradige Dyspnoë und F. hält diese Erscheinung als ganz charakteristisch für die Streptokokkenpneumonie, die bei schweren Fällen als die hervortretendste Krankheitserscheinung sich

geltend macht, und zwar im großen Ganzen unabhängig von der Ausdehnung der Pneumonie. (Diese Symptome treffen allerdings für die reine Influenzapneumonie auch zu. Ref.)

Pathologisch-anatomisch findet man im wesentlichen herdförmige Ausbreitung der Entzündung mit dazwischenliegenden lufthaltigen Lungenpartieen, so daß die Schnittfläche buntscheckig erscheint. Die Schnittfläche ist glatt und es handelt sich um eine vorwiegend zellige Entzündung der Lungen mit Beteiligung des interstitiellen Gewebes. Aus sämtlichen Lungen ließen sich Streptokokken kultivieren, die als die Erreger der Pneumonie aufgefaßt werden mußten. Nur zweimal wurden in dem pneumonischen Sputum die Streptokokken vermißt. Deshalb glaubt sich auch Verf. am Schlusse berechtigt, daß damals die Influenza in Bonn als eine Epidemie von Influenza gemischt mit Streptokokken anzusehen sei, eine Ansicht, die sich schwer widerlegen läßt, aber die im Vergleich mit der späteren Epidemie nach Entdeckung des Influenzabacillus doch zu gewissen Zweifeln Veranlassung giebt.

Der zweite Teil ist der Infektion der Lungen durch Influenzabacillen gewidmet. Anschließend an die Pfeiffer'sche Mitteilung über den Influenzabacillus hat Verf. in den Jahren 1893 und 1894 die Influenzafälle genau kontrolliert und dabei gleichfalls konstatiert, daß die Infektion meist auf den Luftwegen vor sich gehe. Deshalb ist auch die Influenzabronchitis eine so häufige Erscheinung. Sehr häufig kommt die Influenza bei chronischen Bronchitiden vor und wird dann nur als eine Verschlimmerung des bestehenden chronischen Zustandes angesehen.

In diesen Fällen halten sich die Influenzabacillen oft sehr lange Zeit in den Lungen (in einem Falle bis zur Obduktion 7 Monate nach dem ersten Nachweis). Bei der Influenza läßt sich oft genau verfolgen, wie von den Bronchien aus das Lungengewebe selbst erkrankt und es so zu einer echten Pneumonie kommt, wie dies übrigens auch schon vorher übereinstimmend von anderer Seite beschrieben worden ist.

Dadurch, daß die Influenzabacillen mit Pneumo- oder Streptokokken zusammen vorkommen, sind auch die verschiedenen Arten der pneumonischen Erkrankung bei der Influenza zu erklären und F. glaubt, daß diese Symbiose mit anderen Bakterien bei der Influenza auf die Veränderungen der Bronchialschleimhaut zurückzuführen sei.

Daß die Influenza auch einen chronischen Charakter annehmen kann, hat Verf. öfters beobachtet und es konnten sowohl bei chronischer Pneumonie als auch bei den Bronchitiden die Influenzabacillen bis zu einem Jahre im Sputum nachgewiesen werden. Das Befinden der Patienten ist dabei ein sehr wechselndes. F. hält die chronische Influenza für eine periodische Krankheit, weil zu gewissen Zeiten immer wieder Verschlimmerungen zu Tage treten. Und zwar tritt in der Regel bei diesen Verschlimmerungen eine Vermehrung der Influenzabacillen auf, mit Fehlen anderer Bakterien.

Bei den Phthisikern vorzugsweise kann die Influenza lange Zeit bestehen und einen chronischen Verlauf nehmen, wo sie dann von

Zeit zu Zeit frische Entzündungsprozesse in den vernarbenden tuberkulösen Stellen veranlaßt.

Auf Grund eines ausführlich beschriebenen Krankheitsfalles, bei dem sich während einer Tuberkulinkur eine plötzliche Verschlimmerung mit dem Einsetzen einer hochgradigen Influenza einstellte, glaubt Verf. mit Bestimmtheit annehmen zu können, daß unter den unglücklich verlaufenden Phthisisfällen, welche im Jahre 1890—91 mit Tuberkulin behandelt worden sind, solche Mischinfektionen vorgelegen haben. Er zweifelt daher nicht daran, daß die Influenza damals die merkwürdigen rapiden Verschlimmerungen bei Phthisikern verursacht haben, welche auf die gleichzeitige Injektion mit Tuberkulin geschoben worden sind.

Da es ein spezifisches Heilmittel gegen die Influenza bis jetzt noch nicht giebt, so ist die Hauptaufmerksamkeit der Prophylaxe zuzuwenden. Beck (Berlin).

Petersen, Zur Epidemiologie der epidemischen Genickstarre. (Dtsch. med. Wochenschr. 1896. No. 36.)

26 Fälle von epidemischer Genickstarre, darunter 15 mit tödlichem Verlauf, welche in Berlin in den Jahren 1895 und 1896 zur amtlichen Kenntnis kamen, wurden vom Verf. auf ihre Entstehung untersucht. Es ergaben sich zwischen den Kranken, obwohl dieselben untereinander zum großen Teil scheinbar ohne allen Zusammenhang waren, dennoch meist Beziehungen. Teils hatte thatsächlich persönliche Berührung stattgehabt, teils konnten Zwischenträger nachgewiesen werden, teils war der Erkrankung der Besuch bestimmter bereits infizierter Oertlichkeiten vorausgegangen. Unter den Betroffenen befanden sich 11 Kinder im Alter von 10 Jahren und darüber; die Kranken gehörten den minder bemittelten Bevölkerungsklassen an; bei einigen waren Kopfverletzungen oder Nervenkrankheiten vorausgegangen. Das Inkubationsstadium betrug 3—4 Tage, meist ging den nervösen Erscheinungen eine Erkrankung der oberen Atmungswege voraus. Die Diagnose wurde in 12 Fällen durch die Sektion bestätigt; in der Mehrzahl der Fälle wurde das Bestehen der Krankheit durch Lumbalpunktion und Nachweis des Weichselbaum-Jäger'schen Meningococcus intracellularis in der Spinalflüssigkeit festgestellt. Kübler (Berlin).

Schmidt, Beitrag zur eitererregenden Wirkung des Typhus- und Colonbacillus. [Aus der medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik in Bonn.] (Dtsch. med. Wochenschr. 1896. No. 32.)

Bei einem Rekonvalescenten von Unterleibstyphus bildete sich ein subphrenischer Absceß; in dem bei der Incision entleerten dünnflüssigen, hellbraunen, fade, aber nicht fötid riechenden Eiter wurde eine Reinkultur des Typhusbacillus gefunden. Die Diagnose stellte Kruse auf Grund des Verhaltens der Bakterien in Zuckeragar, in Milch sowie auf Kartoffeln und des Ausbleibens der Indolreaktion in Peptonbouillonkultur. Als Ausgangspunkt der Eiterung vermutet Verf. einen Milzabsceß oder eine vereiterte Mesenterialdrüse.

Bei einem anderen Kranken, welcher an fieberhafter Dickdarmentzündung litt, trat ein Empyem auf; mittels Punktion wurde stark fötider Eiter entleert, in dem sich ausschließlich der Colonbacillus nachweisen ließ. Daß es sich thatsächlich um diesen Mikroorganismus handelte, ergab sich aus dem mikroskopischen Verhalten der Bakterien, ihrem Wachstum auf Gelatine, der Säurebildung und Gerinnung in Milch, der Indolbildung in Bouillon und der Gasentwickelung in Zuckeragar. Vermutlich war das Empyem durch Fortschreiten der Entzündung im retroperitonealen Zellgewebe entstanden.

Kübler (Berlin).

Ingerslev, F., Chirurgische Scarlatina, eingeleitet von einer Lymphangitis brachii. [Kasuistische Mitteilung aus dem Kopenhagener Blegdam-Hospital.] (Zeitschr. für klinische Medizin. Bd. XXXI. 1896. Heft 1 u. 2.)

Fälle von Scarlatina als Wundinfektionskrankheit sind erst in geringer Zahl mitgeteilt und ein großer Teil derselben ist zahlreichen Einwänden ausgesetzt, Einwänden, denen nach Lage der Dinge auch Ingerslev nicht ganz entgehen kann.

Ingerslev berichtet ausführlich über die Krankheit eines zehnjährigen Knaben, der seit einem Monat an einem kleinen mit einer Borke bedeckten Fingerabsceß litt und mit Scharlachkindern verkehrt hatte. Von dem Absceß aus zog sich ein breiter lymphangitischer Streifen den Arm entlang zur Achselhöhle; der Rumpf zeigte ein Exanthem. Im weiteren Verlaufe zeigten sich Scharlachzunge, Tonsillenbelag, Abschuppung der Rumpfhaut, aber auch über dem lymphtischen Streifen; schließlich trat Heilung ein.

Ingerslev faßt das Panaritium als Eingangspforte des Scharlachvirus auf und die Lymphangitis als seinen Weg.

Zwei weitere Fälle, eines dreijährigen und eines vierzehnmonatlichen Mädchens, wiesen Brandwunden auf, die Ingerslev ebenfalls als Eintrittsstellen der Scarlatina bezeichnet.

In allen drei Fällen erkrankten die Tonsillen erst nachträglich, nicht wie gewöhnlich zu Beginn der Scarlatina; Ingerslev weist darauf hin, daß man bei später Tonsillenerkrankung zumal ohne Belagbildung — die dann als Schleimhautexanthem aufzufassen wäre, — an chirurgische Scarlatina zu denken habe. G. Ricker (Halle).

Caspar, Die Masern in den Schulen. (Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1896. No. 17.)

C. hat festgestellt, daß die Erkrankungen von Masern in den Schulen in der Weise vor sich gehen, daß zunächst ein Schulkind erkrankt, daß dieses dann 4 bis 6 andere Kinder infiziert, bei welchen die Krankheit nach Ablauf der Inkubationszeit, also nach 10 bis 12 Tagen, zum Ausbruch kommt, und daß von diesen Kindern dann die ganze Schule infiziert wird, was durch die nach weiteren 12 Tagen lauffeuerartig auftretenden Massenerkrankungen der Schulkinder klar wird. Hiermit ist der Beweis erbracht, daß die Masern durch den Schulunterricht propagiert werden.

Eine interessante Bestätigung dieser Ansicht giebt Körösi in den „Publikationen des statistischen Bureaus der Hauptstadt Budapest“, dessen Beobachtungen sich über einen Zeitraum von $10^1/_2$ Jahren erstrecken.

Caspar ist deshalb mit Körösi der Ansicht, daß die Bekämpfung dieser infektiösen Krankheit in erster Reihe in die Schule zu verlegen sei. Entweder soll man nach Kenntnis des ersten Erkrankungsfalles beobachten, welche Kinder von diesem Fall infiziert worden sind, und durch Ausschluß der letzteren von dem Schulbesuche den wichtigsten Infektionsfaktor beseitigen; oder man schließt die Schulen, denen eine Maserninvasion droht, überhaupt rechtzeitig.

Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Ribbert, Zur Entstehung der Geschwülste. (Dtsche. med. Wochenschr. 1896. Nr. 30.)

In einer früheren Mitteilung, über welche Ref. in Bd. XVII dieser Zeitschrift p. 671 berichtet hat, entwickelte Ribbert seine Auffassung von der Entstehung der Geschwülste; er vertrat dabei die Annahme, daß die Neubildungen aus Zellen hervorgehen, welche entweder während des Embryonallebens des Organismus aus ihrem natürlichen Zusammenhang getrennt und an mehreren Stellen des Körpers verlagert worden sind, oder auch erst später durch Abschnürungsvorgänge, z. B. nach Entzündungen durch Bildung von Narbenbindegewebe, aus ihrem ursprünglichen Verbande gelöst und somit isoliert werden. In seiner neuen Arbeit bekämpft der Verf. nunmehr zunächst die von anderer Seite aufgestellte Erklärung, nach welcher die bösartigen Epithelialgeschwülste sich durch Tiefenwachstum des normalen Epithels verbreiten. Er sucht auf Grund einiger Spezialfälle nachzuweisen, daß die mikroskopischen Bilder, in denen das Krebsgewebe scheinbar die unmittelbare Fortsetzung von der Epithelialschicht der Haut, Schleimhaut oder Drüsen, bildet, täuschen, und daß die Geschwulst vielmehr aus dem Bindegewebe heraus in die Epithelialschichten hineinwächst. Dann äußert er sich über die Ursachen, welche seiner Ansicht nach dem excessiven Wachstum der verlagerten Ursprungszellen der Geschwülste zu Grunde liegen. Er weist die Annahme, daß jenen Zellen eine selbständige Wachstumsenergie innewohnt, oder daß die umgebenden Gewebe eine ungewöhnlich geringere Widerstandsfähigkeit besitzen, zurück, und zieht zur Erklärung des Geschwulstwachstums eine Verminderung der natürlichen Spannungsverhältnisse im Körper heran. Die Gewebe des Organismus stehen, wie er ausführt, in einer gesetzmäßigen Spannung untereinander. Wird diese aufgehoben, z. B. bei Entfernung oder Zerstörung von Gewebsteilen, „so sehen wir sofort die bis dahin schlummernde oder wenig entwickelte Wachstumskraft in die Erscheinung treten.“ (Regeneration.) In ähnlicher Weise sei die Spannung aufgehoben für Zellen, die aus ihrem Zusammenhang heraus an andere Körperstellen verlagert sind. Solche Zellen besäßen die Fähigkeit, losgelöst von dem Einflusse des Körpers, die ihnen innewohnende Proliferationsfähigkeit zur Geltung zu bringen. Voraussetzung dafür sei allerdings, daß die isolierten Teile sich den Ein-

flüssen der Umgebung angepaßt hätten und ausreichend ernährt würden. Die tumorbildende Proliferation erfolge z. B., wenn ein vorher ungenügend ernährter Keim aus irgend einem Grunde, vielleicht durch eine auf traumatischer Grundlage entstandene Gefäßneubildung, eine ausreichende Blutzufuhr erhalte, oder, wenn eine zunächst unvollkommene Verlagerung verstärkt wird, indem (wie z. B. bei den Nebennierenteilen) wieder einzelne Zellen von den übrigen getrennt werden. Kübler (Berlin).

Poncet, L'actinomycose humaine. (La Médecine moderne. 1896. p. 232.)

P. weist darauf hin, daß man häufig die Diagnose auf Aktinomyces deshalb nicht stelle, weil man bei der Seltenheit der Erkrankung nicht daran denke. Im Anschluß daran berichtet er über einen Fall, der die Erscheinungen einer Phthisis pulmonum zeigte und wegen einer Oesophago-Trachealfistel in chirurgische Behandlung kam. Die Untersuchung des Auswurfes ergab zahlreiche Actinomycesdrusen. Betreffs der Aetiologie der Erkrankung bemerkt P. noch, daß die Patientin die Gewohnheit gehabt hatte, Maisgrannen zu essen. (Ref. bemerkt hierzu, daß Aktinomykose doch nicht so selten vorkomme, daß man deshalb versäumen dürfe, die richtige Diagnose zu stellen.) Ahlefelder (Charlottenburg).

Ducor, Un cas d'actinomycose de la face. (La Médecine moderne. 1896. p. 232.)

D. berichtet über einen Fall von Aktinomykose des Unterkiefers in Form eines großen, seit 9 Jahren bestehenden Tumors. Die Infektion hatte infolge häufigen Genusses von Gerstenkörnern stattgefunden. Durch fortgesetzte Jodbehandlung und 3 Injektionen von Antistreptokokkenserum trat eine deutliche Verkleinerung des Tumors ein. Ahlefelder (Charlottenburg).

Blumenau, Ueber primäre Gangrän des Rachens. (Aus dem Militärhospital in Grabow.) (Dtsche. med. Wochenschr. 1896. Nr. 26.)

Gangrän des Rachens kommt sowohl sekundär im Anschluß an anderweitige Krankheiten, wie Diphtherie, Scharlach, Masern, Pocken, Rose, Unterleibstyphus, Ruhr, Skorbut, als auch primär ohne erkennbaren Anlaß vor. Sie kann diffus sich auf sämtliche Rachenorgane erstrecken oder nur cirkumskript auf einzelne Teile beschränkt bleiben. Es entstehen zunächst schwärzliche Plaques, dann entwickeln sich ausgedehnte Geschwüre; Sepsis, innere Blutungen u. dgl. führen in einem Teile der Fälle einen tödlichen Ausgang herbei. Von der Diphtherie ist die Gangrän durch das Fehlen eigentlicher Auflagerungen, die schwärzliche Farbe der Plaques und das Nichtvorhandensein der Loeffler'schen Bacillen zu unterscheiden. Ein vom Verf. mitgeteilter Fall der Krankheit betraf einen Rekonvalescenten von Ikterus. Derselbe erkrankte mit Rachenkatarrh, welcher sich auf den Kehlkopf verbreitete; dann entstand von einer begrenzten Plaque der rechten Tonsille ausgehend Gangrän der Gaumenbögen,

eines Teiles des Gaumensegels und der Zungenwurzel. Der örtliche Prozeß blieb auf die rechte Rachenhälfte beschränkt; Blutungen aus dem Rachen, Diarrhöen, Kräfteverfall stellten sich ein. Die Krankheit verlief unter mäßigem Fieber und führte innerhalb 3 Wochen den Tod herbei. Der Leichenbefund bestätigte die intra vitam festgestellten Veränderungen. Ein bakteriologischer Befund ist nicht erhoben worden.

Kübler (Berlin).

Hirschlaff, Zur Kenntnis der Pyonephrose in bakteriologischer Beziehung. Aus der ersten inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses am Friedrichshain in Berlin. (Dtsche med. Wochenschr. 1896. No. 24.)

Bei einem 35 Jahre alten Manne entwickelte sich ein Nierenabsceß, dessen Bestehen durch eine Probeaspiration festgestellt werden konnte. Nach Entleerung des Eiters mittels Incision erfolgte Heilung. Die bakteriologische Untersuchung des bei der Probeaspiration gewonnenen Eiters ergab eine Reinkultur eines Bacillus, den der Verf. unter eingehender Mitteilung der Eigenschaften desselben mit Escherich's Bacillus lactis aërogenes, sowie mit dem von Heyse bei einem Falle von Pneumaturie gefundenen Spaltpilze [1]) identifiziert. Aus welchen Ursachen die Erkrankung entstanden, und auf welchem Wege der Mikroorganismus in die Niere gekommen war, gelang nicht sicher zu ermitteln.

Kübler (Berlin).

Fehling, Ueber die Erkrankungsziffern der Entbindungshäuser. [Aus der geburtshilflich-gynäkologischen Universitätsklinik in Halle.] (Dtsche med. Wochenschr. 1896. No. 27.)

Verf. wendet sich gegen die von Ahlfeld aufgestellten Sätze, daß die Schwankungen in den Morbiditätsziffern verschiedener Entbindungshäuser nur auf ungleicher Beurteilung des Begriffes Morbidität beruhen und von der Anwendung innerer Untersuchungen an den Kreißenden und Wöchnerinnen unabhängig sind [2]). Er giebt zu, daß die Schwankungen z. T. dadurch bedingt sind, daß an einem Orte nur die länger anhaltenden Fieberbewegungen, an anderen auch die einmaligen Temperatursteigerungen über 38° zur Morbidität gerechnet werden, und daß dort die Temperatur durch das Pflegepersonal, hier nur durch Aerzte abgelesen wird. Dagegen habe Ahlfeld den Fehler begangen, die Statistik der Jahre 1882—1895 gleichmäßig zu verwerten, obwohl in diesem Zeitraume in der Desinfektion der Untersuchenden und Untersuchten sich vieles geändert habe. In größeren Städten sei die Morbidität erheblicher, weil die Zahl der beim Eintritt in die Klinik bereits Infizierten größer und die Gonorrhöe mehr verbreitet sei als in kleineren Orten. Ahlfeld habe die Fälle, in denen zwar innerlich nicht untersucht, aber die Dammrißnaht ausgeführt worden sei, mit Unrecht zu den bei der Geburt nicht betasteten gerechnet. In Dresden und Wien möge die Ablesung immer-

1) Vergl. diese Zeitschr. Bd. XV. p. 322.
2) Referat in dieser Zeitschrift Bd. XIX. p.1007.

hin nicht genau gewesen sein, jedenfalls sei sie bei allen Fällen in gleicher Art vorgenommen worden und dabei habe sich ergeben, daß die untersuchten Frauen weit häufiger erkrankten, wie die nicht untersuchten. Es komme fernerhin die Art und die Häufigkeit der Untersuchungen in Betracht. Der Verf. habe sowohl in Basel wie in Halle ein bedeutendes Heruntergehen der Morbidität beobachtet, seitdem die inneren Untersuchungen eingeschränkt worden seien.

Fehling faßt sein Urteil in folgende Schlußsätze zusammen:

„Es ist falsch, daß die Infektion von außen als wesentlicher Faktor für die Entstehung der Wochenbettfieber sich erwiesenermaßen auf eine verschwindend kleine Zahl zurückdrängen läßt;

„Es ist ebenso falsch, daß die Mehrzahl der Wochenbetterkrankungen nicht in Zusammenhang mit der geburtshilflichen Untersuchung gebracht werden könne.

„Es ist eine falsche Sicherheit, wenn man glaubt, durch prophylaktische Scheidenspülungen die Prognose der Geburt zu verbessern, aber der Arzt wird gut thun, in seiner geburtshilflichen Thätigkeit, abgesehen von septischen Fällen und Gonorrhöe, auf Scheidenspülung zu verzichten; er wird auch möglichst wenig innerlich untersuchen; die Klinik dagegen kann auf letzteres nicht verzichten, denn der Staat hat kein Interesse daran, um allenfalls eine bessere Morbidität der Klinik zu erzielen, dafür um so schlechter ausgebildete Geburtshelfer in die Welt hinaus zu senden."

Kübler (Berlin).

Peyrot et **Roger**, Abscès dysentériques du foie avec amèbes. (La Médecine moderne. 1896. p. 232.)

P. und R. geben einen ausführlichen Bericht über einen Amöbenabsceß der Leber, den ersten, der ihres Wissens in Frankreich zur Beobachtung gelangte. Derselbe war entstanden im Gefolge einer im übrigen 8 Tage dauernden leichten Dysenterie. Bei der chirurgischen Eröffnung des Abscesses entleerte sich ungefähr $^1/_2$ l Eiter. Kulturen auf den verschiedensten Nährböden ließen zunächst den Eiter als steril erscheinen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich innerhalb der Leukocyten runde oder ovale Elemente, die zum größten Teil ungefärbt waren. Auf dem erwärmten Objektträger waren sie in lebhafter Bewegung. In vollständig ausgebreitetem Zustande betrug ihre Größe ca. 26 μ, eingetrocknet nur 8—13 μ. Bei Anwendung der verschiedenen Färbemethoden ließ sich ihre genauere Struktur erkennen. Durch Eosin hoben sich sehr gut die Vakuolen hervor, Carmin färbte den sehr großen Kern, der fast die ganze Zelle einnahm. Die basischen Anilinfarben bewirkten keine Färbung.

Ahlefelder (Charlottenburg).

Zimmermann, W., Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Festigkeit der Opticusnarben nach Resektion, verbunden mit Kauterisation, nebst Bemerkungen über den Transport geformter

Elemente in den Bahnen der Sehnerven. (v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XLII. Abt. II. p. 139—193.)

Die Thatsache, daß in ganz vereinzelten Fällen von Resektion des Opticus nach einem größeren Zeitraume doch sympathische Ophthalmie aufgetreten ist, wurde als Einwand gegen die Ueberwanderungstheorie benutzt. Jedoch wies Deutschmann (Beiträge zur Augenheilkunde. Heft X) experimentell nach, daß nach ausgiebiger Resektion des Opticus zwar eine Unterbrechung der leitenden Substanz zustande komme, daß aber zwischen dem centralen und peripheren Ende des Opticus ein aus zartfaserigem, feinwelligem Bindegewebe zusammengesetzter, geradlinig die beiden Enden verbindender Strang gebildet werde, welcher dem Lymphstrom vom Gehirn zum bulbären Ende eine, wenn auch mühsamere, so doch ohne wesentliche Schwierigkeit verlaufende Passage gestatte. In schroffem Gegensatz zu diesen Untersuchungen stehen die Resultate der von Velhagen (Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXIX) ausgeführten experimentellen Untersuchungen. Danach besteht die Narbe nicht aus einem mehr oder weniger einheitlich hervortretenden Strange, sondern aus vielfach sich verzweigendem Gewebe und ist durchaus gefäßarm. Die Entfernung der beiden Narbenstümpfe von einander entspricht immer dem durch die Operation entfernten Stücke, war in einzelnen Fällen noch größer. Von einer Tendenz, die Nervenenden zusammenzuziehen, war nichts zu sehen. Ebensowenig konnte eine Endothelialbekleidung bei den Narbensträngen gefunden werden; auch fanden sich innerhalb derselben keine neugebildeten Lymphspalten. Bei Versuchen mit subduraler Farbstoffinjektion trat, wenn dieselben längere Zeit nach der Resektion vorgenommen wurden, durch die centrale Narbe kein Atom von Farbstoff hindurch.

Z. unternahm nun eine Nachprüfung dieser strittigen, für die Lehre von der sympathischen Entzündung so überaus wichtigen Frage und gelangte zu folgendem Resultate: Nach Resektion eines genügend großen Stückes Opticus bildet sich im Verlaufe von einigen Wochen eine aus kernreichem, fibrillärem Bindegewebe zusammengesetzte Narbe am bulbären Opticusende aus, welche aus dem Gewebe der Episklera, Sklera und der Scheide des Opticus hervorzugehen scheint und sich meist sehr deutlich gegen das orbitale Gewebe abgrenzen läßt. Zwischen dem peripheren und centralen, gleichfalls durch kernreiches Granulations- resp. Narbengewebe verschlossenen Sehnervenende findet man nach den ersten Wochen wohl zarte fibrilläre Bindegewebszüge, meist im Zusammenhang mit der pialen Scheide des centralen Endes, welche sich in dem Zwischengewebe rasch verlieren. Dieselben hatten indessen nicht die von Deutschmann beschriebene Form eines einheitlichen Stranges und erreichten in keinem Falle das bulbäre Sehnervenende. Endothelien wurden an ihnen nicht beobachtet. Auch eine Tendenz zur Annäherung der Sehnervenenden aneinander konnte nicht bemerkt werden. Bei Injektion von Farbstoffpartikelchen in den Glaskörper einerseits, in den subduralen Stamm andererseits konnte niemals ein freier Durchtritt derselben durch die Narbenenden konstatiert werden; die außerhalb der Narben gefundenen Farbstoffteilchen waren stets an Zellen gebunden.

Indessen sind für die Lösung der Frage, auf welchen Bahnen Mikroorganismen aus dem sympathisierenden in das sympathisierte Auge gelangen können, die Ergebnisse solcher experimentellen Untersuchungen nur mit größter Vorsicht zu verwerten, da im Auge zu behalten ist, daß der Farbstoff stets an Zellen gebunden seinen Weg im Gewebe weiter findet. Wenngleich es nicht unwahrscheinlich ist, daß Mikroorganismen sich in derselben Richtung wie die an Zellen gebundenen Farbstoffpartikelchen verbreiten, so darf man doch nicht ohne weiteres aus den Resultaten der Farbstoffinjektionen Schlüsse auf die Bahnen, die die Mikroorganismen nehmen können, ziehen.

Schlaefke (Kassel).

Andogsky, M., Zur Frage über die Infektionsgefahr verschiedener Augenoperationen und über die Bedingungen des Uebergangs der Eiterung aus dem vorderen Teile des Augapfels in die tiefliegenden Augenhäute. (Arch. für Augenheilkunde. Bd. XXXIII. p. 11—34.)

Trotzdem durch die antiseptischen Maßregeln, welche in der Augenchirurgie angewandt werden, der Prozentsatz der nach Staroperation an Eiterung zu Grunde gehenden Augen bis auf 1 oder $^1/_2$% verringert worden ist, so muß man doch bekennen, daß alle Versuche, den Conjunctivalsack vollständig zu sterilisieren, sehr unvollkommen ausfallen, und daß die Ophthalmologen nicht nur in der vorantiseptischen Zeit, sondern auch jetzt bei unzweifelhaftem Vorhandensein von pathogenen und somit auch von pyogenen Mikroorganismen operieren. Doch die klinischen Beobachtungen, sowie auch die Versuche an Tieren lehren, daß die bloße Anwesenheit von Eiterkokken im Operationsfelde bei weitem noch nicht genügend ist, um Wundeiterung etc. hervorzurufen. Zuweilen heilt die Wunde bei einer sicher konstatierten Berührung mit dem Infektionsstoffe vollkommen aseptisch, in anderen Fällen verbreitet sich die Eiterung der Wunde nicht weiter, oder wenn sie sich auf die tiefer liegenden Teile ausdehnt, so können diese Erkrankungsformen ganz verschiedenartiger Natur sein, angefangen von einer leichten Iritis bis zur Panophthalmie. Daraus folgt, daß das Auge, als ein Teil des lebenden Körpers, in gewissem Sinne die Fähigkeit besitzt, den ins Auge geratenen Mikroorganismen zu widerstehen. Der Umstand, daß die Mannigfaltigkeit der Infektionserscheinungen von der Art der Augenoperationen abhängt, zwingt uns, die Ursache dieser Mannigfaltigkeit in den Bedingungen zu suchen, welche für die Vermehrung und die Verbreitung der Mikroorganismen im Auge durch verschiedene Operationen geschaffen sind. Zur Klarstellung dieser Frage beschritt Andogsky den Weg des Experimentes, indem er 1) durch Einspritzung von Tusche in die vordere Augenkammer von Kaninchen nach verschiedenen Operationen untersuchte, welchen Einfluß die veränderten Bewegungsbedingungen der intraocularen Flüssigkeiten auf die Verbreitung der ins Auge eingespritzten körnigen Stoffe haben; 2) die Nährbodeneigenschaft des Kammerwassers, der Linsensubstanz des Glaskörpers in Bezug auf die Vermehrung der Mikroorganismen

spez. des Staph. pyogenes aureus prüfte und 3) verschiedene Augenoperationen an Kaninchen vornahm mit nachfolgendem Infizieren des Auges mit pyogenen Kokken und die dadurch hervorgerufenen Erkrankungen sowohl klinisch als auch mikroskopisch untersuchte. Aus den Untersuchungsresultaten sei ad 1) hervorgehoben, daß im iridektomierten, im aphakischen Auge mit unverletzter hinterer Linsenkapsel, sowie nach Discision der Linse der Weg für die Entfernung der Flüssigkeit und somit der Tusche derselbe bleibt wie im normalen Auge, d. h. der Fontana'sche Raum und der Schlemm'sche Kanal mit ihren perivaskulären Spalten; dagegen entsteht bei Extraktion der Linse mit Zerreißung der hinteren Kapsel ein abnormer Flüssigkeitsstrom aus der Kammer in den hinteren Teil des Auges, durch den Kapselriß, durch den ganzen Glaskörper bis zur Papille und weiter durch die perivasculären Lymphspalten des N. opticus. ad 2) Die in vitro angestellten Kulturversuche mit Staph. pyogenes aureus ergaben, daß ein bedeutender Unterschied zwischen den Nährböden besteht, nämlich insofern, als der Coccus im Kammer- und Glaskörperwasser erst nach 6—9 Stunden sich zu vermehren beginnt, während er im Kammerwasser, das mit Linsenmassen vermischt ist, den günstigsten Nährboden findet. ad 3) Verf. machte je 3 dem Grade nach verschiedene Infektionen, nämlich eine schwache mit 0,1 ccm einer verdünnten, eine mittlere mit 0,05 und eine starke mit 0,25 ccm einer unverdünnten 1-tägigen Staphylokokkenkultur sowohl an normalen als den verschiedensten Operationen unterworfenen Augen. Während sich im normalen Auge nach der schwachen Infektion nur eine leichte exsudative, in 1 oder 2 Tagen ablaufende Iritis entwickelt, kommt es bei der mittleren zur Iridocyclitis mit fibrinös-eiterigem Exsudate, welche 5—10 Tage dauert und mit voller Restitutio ad integrum endigt. Diese glückliche Wendung wird herbeigeführt durch die ungünstige Wirkung des Kammerwassers auf die Mikrokokken, durch Aufnahme der Staphylokokken seitens aktiver Gewebezellen (Phagocytose) und durch Entfernung der Kokken mit dem ganzen Exsudat aus der Kammer auf dem Wege des normalen Flüssigkeitsstromes. In den hinteren Teil des Auges, in den Glaskörper, dringen die Mikroben nicht ein, der Lymphstrom aus dem Glaskörper in die vordere Kammer erlaubt ihnen sogar nicht, in die hintere Kammer einzutreten; die Linse, ihre Kapsel und alle inneren Augenmembranen bleiben unverändert. Bei der starken Infektion dagegen tritt in allen Augenmembranen Eiterung ein; durch chemische Einwirkung der Toxine (Phlogosine Leber's) tritt spontane Perforation der Kapsel, der vorderen und auch der hinteren, ein und damit steht den Mikroben der Weg in den Glaskörper und die inneren Augenhäute offen. Auf operierte Augen wirkt die Infektion ganz verschieden: bei Discision der Linse rief die Infektion der Kammer, sogar mit einer sehr kleinen Anzahl von Kokken, immer eine Panophthalmitis hervor, da die Mikroben sich sogleich nach der Einspritzung rasch in der Linsensubstanz vermehrten; auf iridektomierte Augen wirkten die verschiedenen Infektionen ebenso ein wie auf normale Augen; bei Extraktion der Linse mit Intaktbleiben der hinteren Kapsel waren die entzünd-

lichen Erscheinungen desto geringer, je vollständiger die Linsenmassen entfernt wurden; blieben reichliche Mengen zurück, so entwickelte sich eine chronische Panophthalmitis; war dagegen die hintere Kapsel verletzt, so drangen in jedem Falle die Eiterkokken dank dem unnormalen Flüssigkeitsstrom rasch in den Glaskörper ein bis zur Papille (aber ohne in das Sehnervengewebe selbst einzutreten) und führten zu einer akuten Panophthalmitis; bei einem Riß der Cataracta secundaria ging jedes aphakische Auge nach der Infektion der Kammer mit mittleren Kokkenmengen an Panophthalmitis zu Grunde. Schlaefke (Kassel).

Semmer, Zur Frage über die Aetiologie und Bekämpfung der Rinderpest. (Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergleichende Pathologie. Bd. XX. Heft 1. p. 32—46.)

Auf den ersten Seiten dieser sehr interessanten Arbeit giebt S. einen Ueberblick über das, was bis jetzt über die Aetiologie der Rinderpest gearbeitet worden ist. Von den verschiedensten Forschern sind Spaltpilze gefunden und in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Seuche gebracht worden. Aber bei genauerer Prüfung, vor allen Dingen bei den Uebertragungsversuchen mit Reinkulturen, stellte sich stets die Unwirksamkeit der gefundenen Mikroorganismen zur Erzeugung der Rinderpest heraus. Er scheint überhaupt kein Mikroorganismus zu sein, der sich mit unseren bisherigen Mitteln nachweisen und kultivieren läßt, denn S. konnte mit absolut sterilem Material (Milzgewebe und Uterusschleim) rinderpestkranker beim Beginn der Erkrankung getöteter Kälber, das sich im Eisschrank 4—5 Monate wirksam erhält, bei Aussaaten auf den verschiedensten Nährboden keinerlei Schizomyceten züchten, während die geringsten Spuren des Materials bei Kälbern (Impfung in die Cornea) stets in 4—5 Tagen ausgesprochene Rinderpest hervorrief, die in 8—9 Tagen tödlich endete. Bei diesen Versuchen war an der Cornea keinerlei lokale Reaktion eingetreten, auch die Conjunctiva nur wenig affiziert. Sämtliche anderen Versuchstiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse, Vögel) erkrankten auch mit sehr wirksamem Material geimpft nicht und es gelang unter unzähligen Versuchen nur 2 mal, die Rinderpest auf Meerschweinchen zu übertragen und bis zur achten Generation durch fortgesetzte Impfung fortzuführen. Der Krankheitsverlauf war hier ein mehr chronischer und die Tiere gingen unter Darmerscheinungen an Erschöpfung zu Grunde. S. meint, daß es sich bei den Krankheitserregern nur um sehr kleine, schwer differenzierbare, unkultivierbare, im lebenden Tierkörper sich schnell vermehrende Körperchen im Sporenzustande handeln könne. Solche Körperchen sind gefunden worden, konnten aber nicht isoliert und kultiviert werden, so daß der Beweis für ihre Pathogenität nicht erbracht werden konnte. Sie variieren in der Größe zwischen kleinsten Kokken und Blutplättchen und fertigen Blutkörperchen, sind von fast hyaliner Beschaffenheit und lassen sich mit Hämatoxilin, Biondi'sche Dreifarbenmischung und Thymol-Methylenblaumischung färben. Meist sitzen sie in den vergrößerten Zellkernen zu 1—6 und sind oft von einem

hellen Hof umgeben. Nach Zerfall der Zellen und Kerne trifft man sie frei in den Flüssigkeiten und Zerfallsprodukten an. In gehärteten Präparaten sowie in Canadabalsam und anderen Einschlußflüssigkeiten schrumpfen sie und entfärben sich auch zum Teil schnell, weshalb die Darstellung in Photogrammen auf Schwierigkeiten stößt. Das Kontagium ist in sämtlichen Geweben und Flüssigkeiten enthalten und scheint im Blute an die farblosen Körperchen gebunden zu sein, nach deren Zerfall es dann frei im Serum auftritt. Die roten Blutkörperchen scheinen frei davon zu sein. Entgegen dem Pockenkontagium konserviert sich das Rinderpestkontagium nicht längere Zeit in Glycerin und im eingetrockneten Zustande, auch nicht in antiseptischen Lösungen und in Kapillarröhrchen eingeschlossen. Am längsten erhielt es sich im Schleim (am besten in sterilem Uterusschleim) und in steril entnommenen und aufbewahrten Milzen im Eisschrank (bis zu 6 Monaten und länger). Im Blute, im Harn und in der Milch verliert es in 4—6 Wochen seine Wirksamkeit. Durch Chamberland'sche Filter filtriertes Material enthält das Kontagium nicht mehr, denn eine Impfung des Filtrates bleibt wirkungslos. Eine Abschwächung des Kontagiums kann erzielt werden durch Einwirkung niederer und höherer Temperaturen (— 20° C und + 45 bis + 50° C), des Lichtes, der Luft (Eintrocknen und Sauerstoff), schwacher antiseptischer Lösungen und vermittels Passagen durch andere Tiergattungen. Mit solchem Material können Tiere nach leichter Erkrankung dauernd immunisiert werden. Bei den Schutzimpfungen verhält sich die graue Steppenrasse anders als die anderen Rinderrassen, und es macht sich bei den letzteren die Tendenz bemerkbar, das einmal mitigierte Kontagium in sich wiederum von Generation zu Generation zu verstärken und seine Virulenz zu erhöhen. Von grauem Steppenvieh fallen infolge natürlicher Ansteckung 30—50 Proz., infolge der Impfung mit ungeschwächtem Kontagium 5—10 Proz., bei den übrigen Rassen aber 90—98 Proz.

S. ist nun der Ansicht, daß man durch Schutz- und Notimpfungen auch in Rußland die Rinderpest tilgen könnte, und daß man hierbei besonders den Südosten des Riesenreiches im Auge haben müsse (Kaukasus, Astrachan), wohin die Seuche fortwährend aus Asien eingeschleppt würde. Er hat sich auch viel Mühe gegeben, hier etwas zu erreichen, ist aber auf einen Widerstand gestoßen, der wohl schwer zu besiegen sein wird, da in der Veterinärverwaltung viele Beamte sitzen, welche nur Vorteil von dem Herrschen der Rinderpest haben und die natürlich alles aufbieten, um ein Erlöschen zu verhindern. Durch kleinliche Chikanen wurde S. veranlaßt, seine Versuche im Gouvernement Poltava schließlich aufzugeben und seine Gegner in der Veterinärverwaltung in Petersburg gemeinsam mit dem Gouverneur und dem Medizinalinspektor in Poltava und einigen Tierärzten werden jetzt dafür sorgen, daß das „Brotseuchlein" nicht erlischt. Es ist ein trübes Bild, welches uns der fleißige Forscher auf den letzten Seiten seiner Arbeit auch in Bezug auf die Dotierung der Tierseuchenabteilung entwirft und Ref. kann auch für unsere vaterländischen Verhältnisse nur den Schlußsatz unterschreiben: „Veterinärabteilungen

und Institute können nur so lange gedeihen, als sie vollkommen selbständig und unabhängig wirken; verbunden mit anderen Lehranstalten werden sie stets eine untergeordnete Rolle spielen und nicht prosperieren." Deupser (Deutsch-Lissa).

Blochmann, F., Die Epithelfrage bei Cestoden und Trematoden. (Vortrag, gehalten auf der VI. Jahresversammlung der deutschen zoologischen Gesellschaft zu Bonn.) 12 p. 2 Taf. Hamburg 1896.

In der übersichtlichen Form eines Vortrages legt Blochmann seine Ansichten über die Deutung der sehr komplizierten histologischen Verhältnisse im Bau der Körperdecken von Cestoden und Trematoden dar. Als Untersuchungsobjekt diente hauptsächlich Ligula, doch wurden die Befunde an etwa zwölf anderen Cestoden kontrollirt. Die äußerst gewissenhaften Studien, deren Resultate zum Teil schon in der Arbeit von Zernecke niedergelegt worden sind, und die in weiteren Abhandlungen näher ausgeführt werden sollen, führten zu einer relativ einfachen Auffassung der Struktur der äußeren Körperschichten bei parasitischen Platoden. Besonders gelang es B. in überraschender Weise Trematoden und Cestoden aus der Sonderstellung zu befreien, welche sie nach Schneider, Rindfleisch, Leuckart und seinen Schülern, in Bezug auf den Aufbau ihrer Tegumente gegenüber den anderen Metazoen einnehmen würden. Nach den eben genannten Forschern sollen die Cestoden und Trematoden ein äußeres Epithel nicht besitzen; es wäre dasselbe verloren gegangen und die Körperdecke würde seine Basalmembran darstellen. Schauinsland stützte diese Ansicht durch embryologische Gründe. Von verschiedenen Seiten wurde der Versuch gemacht, die im Bau der Tegumente zwischen parasitischen Platoden und anderen Stämmen des Tierreichs liegende Kluft zu überbrücken. Pintner betrachtete die Subcuticularzellen als Epithel, und in neuerer Zeit hat Zograf für die Cestoden und M. Kowalewski für die Trematoden die Lehre von der epithelialen Natur der Subcuticula vorgetragen. Ihnen schließt sich nun mit überzeugenden Gründen Blochmann an. Cestoden und Trematoden besitzen nach ihm ein eigentliches Epithel und eine von demselben erzeugte Cuticula. Dafür spricht die Einrichtung des peripheren Nervensystems, die Gegenwart einzelliger Drüsen in den Körperdecken und die Fähigkeit der schmarotzenden Plattwürmer, Nahrung durch die Haut zu resorbiren. Es sind das ebenso viele epitheliale Attribute.

Das Nervensystem bildet nach außen von den inneren Längsmuskeln einen reichen, der Körperoberfläche parallel verlaufenden Plexus, der sich durch viele Stämmchen mit den Hauptlängsnerven verbindet. In denselben senden zahlreiche Sinneszellen ihre Ausläufer. Ganz analoge Verhältnisse kehren bei Lumbricus wieder. Die subcuticulare Zellschicht von Ligula entspricht nach ihrer Beziehung zum Nervenplexus genau dem Epithel des Regenwurms. Von diesem Epithel (Subcuticula) wird die sogenannte Basement- oder Grenzmembran des Cestodenkörpers in derselben Weise geliefert, wie sonst

beliebige cuticulare Bildungen. Von der meistens zwei- oder dreischichtigen Cuticula der Cestoden ist vielleicht nur die äußerste, etwas resistentere Lage als eigentliche Cuticula zu beanspruchen.

Unter der Cuticula liegt eine von den Köpfen der Epithelzellen durchsetzte Schicht, welche mit Recht den Namen Basalmembran zu tragen hat; sie stellt die äußerste Parenchymlage dar.

Von besonderer Wichtigkeit für die Lösung der ganzen Frage ist die Thatsache, daß sich Epithel und Parenchym eng durchdringen. Wie anderswo besteht auch hier das Parenchym aus Zellen und aus Grundsubstanz. Die Zellen verästeln sich sehr reich; sie liefern die homogen Grundsubstanz, welche ein aus feinen Lamellen und Bälkchen aufgebautes Maschenwerk bildet. Ausläufer der Grundsubstanz dringen zwischen die Epithelzellen ein; sie umhüllen als Scheiden die äußeren Ringmuskelfasern; diese Hüllen endlich gehen direkt in die Basalmembran über. Auch die Sinneszellen besitzen Scheiden, die, von der Basalmembran ausgehend, in dem zwischen den Epithelzellen gelegenen Parenchym endigen. Nur die Endknöpfchen der Sinneszellen liegen frei in der Cuticulasubstanz. Bis dicht unter die Basalmembran finden sich auch noch Produkte von Parenchymzellen in der Gestalt von Kalkkörperchen. Was früher als Nervenendbäumchen beschrieben wurde, erwies sich bei genauerer Prüfung als Parenchymzellen. Sie erzeugen die Grundsubstanz, in welche die Epithelzellen eingebettet liegen, und liefern wohl auch die Basalmembran.

Die eigentümliche Durchdringung von Epithel und Bindegewebe findet sich übrigens auch bei anderen Tieren. Damit werden Cestoden und Trematoden wieder aus ihrer isolierten Stellung befreit. In dieser Richtung ist zunächst Hirudo medicinalis zu nennen, dem ein äußeres Epithel noch nie abgesprochen wurde. Ganz ähnliche Epithelverhältnisse wie bei den Cestoden zeigen sich am Rüssel von Tricladen und Polycladen. Hier handelt es sich um flächenhaft nach außen ausgebreitete Köpfe von Epithelzellen, deren kernführender Körper durch die Basalmembran in die Tiefe sank und so in das Parenchym verlagert wurde. Die Köpfe allein wurden bisher fälschlich als kernlos gewordenes Epithel gedeutet. Für die Richtigkeit der neuen histologischen Auffassung läßt sich ein hübscher experimenteller Beweis erbringen. Neuregenerirte Rüsselteile von Dendrocoelum besitzen ein normales Epithel. Allmählich wachsen aber die Zellen in die Tiefe zu einem kernhaltigen Beutel aus, der mit der oberflächlichen Zellplatte durch einen dünnen, die Basalmembran durchsetzenden Stiel verbunden ist. Derselbe Prozeß läßt sich an jungen Tieren verfolgen. Die Trematoden stimmen im Prinzip dieser Verhältnisse mit den Cestoden überein. Ihre Epithelzellen sind ebenfalls durch die Basalmembran in die Tiefe gesunken und stehen durch feine Fortsätze mit der von ihnen erzeugten Cuticula in Beziehung. Cestoden und Trematoden muß endgiltig der Besitz eines äußeren Epithels zugesprochen werden. Die Eigentümlichkeiten der Epithelzellen, ausgedrückt im Bau und in der Versenkung nach innen, kehren bei anderen Tierabteilungen wieder. Sogar Ausblicke auf Nemertinen

Oligochaeten, Echinodermen und Mollusken sind gestattet. Mit den normalen Epithelverhältnissen sind die abweichenden der parasitischen Platoden durch zahlreiche Uebergänge verknüpft. Interessant ist die schon durch Pintner betonte Wahrscheinlichkeit, das auch die Excretionswimperzellen der Trematoden und Cestoden nicht als umgewandelte Parenchymzellen aufgefaßt werden dürfen. Sie stellen vielmehr epitheliale Elemente dar, welche sekundär in die Tiefe des Parenchyms gerückt werden. Nach den Untersuchungen von Blochmann darf heute der Satz ausgesprochen werden, daß wie die übrigen Metazoen, so auch Trematoden und Cestoden im fertigen Zustand ein äußeres Epithel besitzen. So wird die Einheit der tierischen Organisation gewahrt. Gleichzeitig aber werden die Ausführungen des Autors histogenetische Beobachtungen an schmarotzenden Platoden wachrufen. Besonders wird die Lehre von der Homologie der Keimblätter mit in Diskussion gezogen werden durch die Stellung der Frage: Ist das Epithel der erwachsenen Saug- und Bandwürmer ein Ektoderm im Sinne der Blätterlehre oder nicht?

F. Zschokke (Basel).

Krabbe, H., Forekomsten af Bändelorme hos Mennesket i Danmark. Beretning om 100 nye Tilfälde. (Nordiskt medicinskt Arkiv. Stockholm 1896. No. 19. 8°. 12 p.)

1887 wurde vom Verf. Bericht erstattet über 300 Fälle von Bandwurm bei Menschen, welche in Dänemark zur Behandlung gekommen waren und welche er zu untersuchen Gelegenheit gehabt hatte. Seitdem hat er 100 neue Fälle zur Untersuchung gehabt.

Von diesen 400 Fällen waren über die Hälfte in Kopenhagen vorgekommen, und von den letzten 200 stammten 160 ebenfalls von dort.

Aus den in der Abhandlung mitgeteilten statistischen Tafeln ergeben sich folgende Resultate:

Taf. I zeigt, daß T. solium, welcher vor 1869 der am häufigsten vorkommende Bandwurm war, nach diesem Jahre seltener geworden ist, so daß er unter den seit 1887 zur Untersuchung gekommenen 100 Fällen gar nicht vorkam, und dieses gilt (Taf. II) sowohl für Kopenhagen wie für das übrige Land. Dasselbe ist auch anderswo beobachtet worden und rührt wahrscheinlich allenthalben wesentlich von der auch sonst angeführten Ursache her, der Furcht vor den Trichinen, welche seit 1865 geherrscht hat. Hiermit stimmen auch die Ergebnisse der Fleischuntersuchung am Kopenhagener Schlachthofe, wo man unter ungefähr 1344000 seit 1888 geschlachteten Schweinen nur ein einziges mit Finnen behaftet fand; beim Rinde fand man dagegen seit 1890 unter jährlich etwa 30000 geschlachteten Tieren recht häufig Finnen, im Jahre 1894 sogar bei 133 Stück. Allerdings waren in etwa $^3/_4$ der Fälle die Finnen abgestorben und somit dem Menschen unschädlich; da aber das Fleisch, wenn auch nur eine lebende Finne angetroffen wird, dem Konsum entzogen wird, steht zu vermuten, daß die Fleischunter-

suchung zur Folge haben wird, daß die T. saginata allmählich seltener wird.

Die III. Taf. zeigt, daß T. solium und T. saginata doppelt so häufig beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht vorkam. Bothr. latus, welcher zwar nur in wenig zahlreichen Fällen beobachtet wurde, kam sogar weit häufiger bei Weibern vor; der Bandwurm war in den meisten Fällen von den Kranken während eines Aufenthaltes im Auslande erworben, aber in mehreren Fällen muß die Infektion in Dänemark selbst stattgefunden haben, indem die Kranken ihr Vaterland nie verlassen hatten.

T. saginata und T. solium, sowie auch Bothr. latus kamen am häufigsten zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre vor (Taf. IV), besonders bei Personen von 20—30 Jahren. Im 1., sowie nach dem 70. Lebensjahre wurde kein Fall beobachtet[1]). T. cucumerina kam dagegen fast nur im 1. Lebensjahre vor, nur einmal bei einem Mädchen von 4 Jahren.

Taf. V zeigt, daß die vorwiegende Häufigkeit der T. saginata und T. solium erst nach dem 20. Lebensjahre hervortrat. Die mit Bothr. latus behafteten Individuen waren alle über 20 Jahre alt.

T. solium kam ziemlich oft in mehreren (bis zu 10) Exemplaren bei demselben Individuum vor; dagegen war dieses mit T. saginata niemals der Fall. Auch von T. cucumerina wurden öfters mehrere Exemplare gleichzeitig bei demselben Bandwurmkranken gefunden, und dasselbe gilt vom Bothr. latus (bis 14 Würmer gleichzeitig). In einem Falle waren T. solium und Bothr. latus gleichzeitig vorhanden.

T. saginata und Bothr. latus erreichten mitunter eine Länge von 980 cm, während die der T. solium niemals 400 cm überstieg.

Das Mittel, welches in den 200 letzten Fällen am häufigsten und mit gutem Erfolge zur Anwendung kam, war Extr. aeth. Rhizom. Filicis 10 g und danach ein Laxativ von Calomel und Rad. Jalappae ää 50 cg. In einem Hospital in Kopenhagen wurde diese Behandlung bei 42 Bandwurmkranken angewendet, und in 33 dieser Fälle wurde der abgetriebene Kopf aufgefunden.

H. Krabbe (Kopenhagen).

---

1) Nachträgliche Bemerkung. Später erhielt Verf. zur Untersuchung eine 25 cm lange Strecke, nahe dem Kopfende, jedoch ohne Kopf, einer T. saginata von einem 7 Monate alten Kinde, welches im Kopenhagener Kinderhospitale zur Behandlung war.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Arnold, J., Zur Technik der Blutuntersuchung. (Centralbl. f. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie. Bd. VII. p. 17.)

Nachdem Verf. zutreffend die Schwierigkeiten betont hat, die sich bei der mikroskopischen Beobachtung des lebenden resp. überlebenden Blutes einzustellen pflegen, beschreibt er eine Methode, welche geeignet sein soll, vielen dieser Uebelstände abzuhelfen und deren Anwendung deshalb wohl gelegentlich geboten sein kann. Das Verfahren besteht in der Benutzung sterilisierter, feiner Hollundermarkscheibchen, die, mit einem Tröpfchen des zu untersuchenden Blutes getränkt, im hohlen Objektträger so eingeschlossen werden, daß die benetzte Seite des Scheibchens am Deckgläschen haftet. Die Vorzüge dieser Methode sind mannigfach. Einerseits ist das Blut vor Druck und Verdunstung geschützt, andererseits bietet das trockene Scheibchen durch Tränkung mit den verschiedensten Reagentien und Farbstoffen die Möglichkeit, deren Einfluß auf das Blut zu studieren. Auch kann man die Scheibchen in der üblichen Weise einbetten und in feine Schnitte mit dem Mikrotom zerlegen, unter denen immer einige sein werden, welche die Blutkörperchen in der einen oder anderen jeweils gewünschten Richtung getroffen haben. Von den Scheibchen können außerdem auch Klatschpräparate angefertigt werden, welche dann sehr dünne Blutschichten im Trockenpräparat ergeben. Endlich empfiehlt der Autor sein Verfahren auch besonders zum Studium der Fibrinbildung, da durch diese Methode jede örtliche mechanische Veränderung der weißen und roten Blutkörperchen ausgeschlossen ist.

Frosch (Berlin).

Wright, On the cultivation of the Gonococcus from cases of Gonorrhoea, Ophthalmia purulenta and Pyosalpinx. (The American Journal of the medical sciences. 1895. Februar.)

Wright meint, daß die Herstellung eines geeigneten Nährbodens für Gonokokken aus 2 Gründen besonders wünschenswert sei, 1) wegen der Aehnlichkeit derselben mit anderen Kokken und 2) weil dieselben oft sehr leicht der Beobachtung entgehen könnten.

Nach einer historischen Einleitung über die von Wertheim, Risso, Steinschneider und anderen allmählich herausgebildete Methodik in der Anfertigung der Nährböden, giebt der Verf. dem Urin-Blutserum-Peptonagar den Vorzug, wenn er auch bei der Bereitung der Nährböden in einzelnen Punkten von den bisher veröffentlichten Verfahren abweicht.

In Bezug auf die biologischen Characteristica der Gonokokken bringt der Verf. die von Wertheim u. A. veröffentlichten Merkmale, ohne besondere neue Gesichtspunkte anzuführen.

In Bezug auf die Vitalität glaubt der Verf. — ohne daß ihm,

wie er selbst zugiebt, sehr genügende Beobachtungen zu Gebote stehen, — daß die Gonokokken-Kulturen eine geringere Lebensdauer haben, als andere pyogene Kokken.

Der Verf. berichtet dann über Fälle von männlicher Gonorrhöe, in denen es gelang, neben dem mikroskopischen Nachweis auch typische Gonokokken-Kulturen zu erzielen; allerdings meint er, daß nur frische Fälle sich zur Anlegung von Kulturen zu eignen scheinen.

Auch in einem Falle von Vaginitis bei einem 9-jährigen Mädchen, bei dem kein Stuprum vorlag, gelang es trotz der vielen gleichzeitig vorhandenen Bakterien durch Anlegung von Kulturen die gonorrhoische Natur der Erkrankung nachzuweisen.

Dann führt der Verf. 8 Fälle von Augen-Blennorrhoe an, in denen ebenfalls aus dem Sekret Gonokokken-Kulturen gewonnen wurden.

Zum Schlusse führt der Verf. 4 Fälle von Pyosalpinx an, in denen es gelang, außer durch die mikroskopische Deckglasuntersuchung durch Anlegung von Kulturen die Gonokokken als Erreger der Krankheit nachzuweisen. Lasch (Breslau).

Schrank, Ueber die Bedeutung und Ausführung des Nachweises der Gonokokken im Urogenitalsekrete der Prostituierten. (Aerztl. Central-Anzeiger. Wien 1894. No. 30/31.)

Der Verf. glaubt sich durch seine Untersuchungen berechtigt, den Satz aufstellen zu können, daß durch latente Syphilis bei Prostituierten weniger Syphilis verbreitet werde, als Tripper durch latenten Tripper, weil nach seinen Feststellungen wenigstens $^1/_3$ aller eingeschriebenen Prostituierten an latenter Gonorrhöe leidet — ein Prozentsatz, der bei der Lues nicht erreicht würde.

Schrank betont, daß die Gonorrhöe weder beim Manne, noch beim Weibe so harmlos sei, als man angenommen habe und oft noch annehme. Die klinische Untersuchung der Vagina, verbunden selbst mit einer endoskopischen der Urethra — die der Verf. nebenbei in vielen Fällen für nur sehr schwer ausführbar hält —, genügt nicht, um die infektiöse Natur eines event. bestehenden eiterigen Katarrhs nachzuweisen resp. auszuschließen — das kann nur die mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung des Sekretes auf Gonokokken je nach dem positiven oder negativen Ausfalle. Der Verf. pflichtet also Neisser vollkommen bei, daß mindestens die mikroskopische Untersuchung auf Gonokokken des Urethral- und Cervikalsekretes bei der ärztlichen Untersuchung der Prostituierten nötig sei; wenn auch dieselbe nicht immer den absolut sicheren Nachweis ermöglicht, weil die Gonokokken infolge Durchwucherung der Cylinderepithelien im subepithelialen Gewebe sitzen (wodurch sie einer ersten Untersuchung leicht entgehen) und erst nach Reizung der betreffenden Schleimhäute durch Ausspülungen (Sublimat, Argent. nitr.) etc. mit eliminiert werden, so ist doch mit der durch die Neisser'schen Bemühungen in Breslau eingeführten mikroskopischen Sekretunter-

suchung eine bedeutende Verbesserung der Kontrollmaßregeln herbeigeführt, wenn es auch wünschenswert wäre, daß die Intervalle zwischen solchen Untersuchungen möglichst eingeschränkt (alle 1 bis 2 Wochen) würden und die betreffenden Prostituierten sich nicht darauf präparieren könnten.

In Bezug auf die Morphologie der Gonokokken und den klinischen Verlauf der Gonorrhöe bringt der Verf. in einer knappen Zusammenstellung nichts Neues, wenn es auch stets verdienstvoll bleibt, darauf hinzuweisen, daß bei der chronischen und latenten Gonorrhöe oft die Gonokokken erst durch Reizung der Schleimhäute nachweisbar werden.

Der Verf. berichtet dann über die verschiedenen Färbemethoden (Neisser, Fränkel, Bumm, Finger, Schütz, Roux, Steinschneider etc.).

Der Verf. bespricht dann kurz die Methode des Anlegens von Gonokokken-Kulturen auf Blutserum-Agar in den Fällen, in denen die mikroskopische Untersuchung nicht genügt.

Schrank faßt das Ergebnis in folgende 4 Thesen zusammen:

1) Die mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung der Urogenitalsekrete und des Harns zum Erkennen der Trippererkrankung ist jeder anderen Methode vorzuziehen.

2) Nach dem gegenwärtigen Stande der Bakteriologie ist diese Methode praktisch, ohne große Schwierigkeit zu bieten, auszuführen.

3) Bei der ärztlichen Untersuchung der unter Kontrolle stehenden Prostituierten ist dieselbe unerläßlich und wird eine große Lücke in dieser Untersuchung ausfüllen und den Wert derselben wesentlich erhöhen.

4) Von dem praktischen Arzte, besonders dem, der sich mit der Behandlung venerischer, syphilitischer oder gynäkologischer Krankheiten beschäftigt, verdient diese Methode ernstere Berücksichtigung.

Lasch (Breslau).

Gorini, Observations sur le diagnostic bactériologique de la morve. (Annales de micrographie. 1896. No. 3. p. 111 ff.)

Gelegentlich eines Falles von Rotz beim Pferde stellte der Verf. Impfversuche an drei Meerschweinchen an. Die Tiere erlagen der Infektion am 13., 15. und 17. Tage. Verf. suchte nun die Diagnose dadurch etwas sicher zu stellen, daß er die mikroskopische und kulturelle Untersuchung anwandte. Zwecks Nachweises der spärlichen Rotzbacillen im Gewebe empfiehlt er als sicherste Methode die Anwendung einer Eosin-Methylenblaulösung, welche in der Weise hergestellt wird, daß zu einem Teile einer gesättigten wässerigen Methylenblaulösung ein Teil einer $^{1}/_{2}$-proz. alkoholischen (20-proz.) Eosinlösung und 2 Teile destillierten Wassers kommen. Als Kulturmaterial empfiehlt er neben Glycerinagar die Kartoffel und als Ausgangsmaterial für die Aussaaten excidierte Knötchen der geimpften Meerschweinchen. Endlich teilt er mit, daß seine Rotzkulturen Milch in 10—12 Tagen zur Gerinnung brachten bei neutraler Reaktion, ohne daß es zur Peptonisierung oder sonstiger weiterer Veränderung der

Koagula kam. Diese Erscheinung beobachtete er auch bei einer fünfjährigen Laboratoriumskultur. Voges (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Marmier, L. A., Les toxines et l'électricité. (Annales de l'Institut Pasteur. 1896. No. 8.)

M. hat die Angaben von Krüger-Smirnow und d'Arsonval-Charrin einer Nachprüfung unterzogen. Erstere wollten durch Behandlung von Diphtheriebacillen resp. Diphtheriegift mit dem konstanten Strome antitoxisch wirkende Körper erhalten haben, letztere durch Wechselströme von hoher Spannung mit Ausschaltung der elektrolytischen Einflüsse nur durch mechanische Wirkung auf die Moleküle eine Abschwächung des Diphtherie- und Pyocyaneusgiftes herbeigeführt haben.

Der Behauptung der genannten Autoren, daß das von ihnen beobachtete Verhalten auf eine eigentümliche Wirkung des elektrischen Stromes zurückzuführen ist, muß Verf. entschieden entgegentreten. Nach seiner Ansicht kommt die Wirkung des konstanten Stromes auf die Bakterien und ihre Gifte nur auf chemischem Wege zustande, indem das in der Lösung vorhandene Kochsalz in unterchlorigsaures Salz umgesetzt wird. Dasselbe wirkt auf die Toxine oxydierend und dadurch zerstörend. Die von Krüger-Smirnow beobachtete angebliche antitoxische Kraft der elektrolysierten Flüssigkeit im Tierexperimente kann nach Versuchen von Martin ebenfalls allein durch eine Lösung von unterchlorigsaurem Salze erzielt werden. Bezüglich der d'Arsonval-Charrin'schen Versuche ergab die Nachprüfung des Verf.'s, daß bei Anwendung hoch gespannter Wechselströme ein Erhitzen der Flüssigkeit bis zum Siedepunkte, die an sich schon das Gift zerstören würde, bei der Versuchsanordnung d'A.'s und Ch.'s sich nicht vermeiden läßt trotz Kühlen der Gefäße mit Eiswasser. Verf. mußte daher das Experiment dahin abändern, daß er nicht schnell aufeinander folgende Unterbrechungen des Stromes eintreten ließ, sondern die Pausen zwischen den einzelnen Unterbrechungen verlängerte, um so die kühlende Wirkung des Eiswassers besser auszunutzen.

Außer d'A. und Ch. hat Phisalix eine Abschwächung des Schlangengiftes bei Anwendung hochgespannter Wechselströme beobachten wollen. Verf. gelang es jedoch nicht, das Schlangengift abzuschwächen, wenn er das Sieden der Flüssigkeit durch seine Versuchsanordnung verhinderte. Ebenso wenig wirkte der Strom auf Diphtherie- und Tetanusgift abschwächend, trotzdem große Mengen von elektrischer Energie angewandt wurden.

Verf. schließt daraus, daß der elektrische Strom als solcher keine Abschwächung der genannten Gifte herbeizuführen imstande ist.

Ref. kann aus eigener Erfahrung hinzufügen, daß er bei einer Nachprüfung der Krüger-Smirnow'schen Versuche mit dem konstanten Strome das Diphtheriegift allerdings zerstören konnte, daß aber niemals eine der Wirkung der Antitoxine ähnliche Beeinflussung der Diphtherieinfektion bei Kaninchen und Meerschweinchen durch die elektrolysierten Flüssigkeiten zu erzielen war.

H. Kossel (Berlin).

Bericht über die Thätigkeit der von dem Herrn Minister der geistlichen, Unterrichts- und Medizinalangelegenheiten eingesetzten Kommission zur Prüfung der Impfstofffrage (Berichterstatter Dr. **Frosch**). Berlin (J. Springer) 1896.

Seit dem Jahre 1884 ist in Deutschland statt der bisher verwandten Menschenlymphe der animale Impfstoff zur allgemeinen Einführung gelangt. In der Folge gelang es bald auch vollständig, mittels dieser Methode eine wirksame Tierlymphe in ausreichender Menge herzustellen. Dagegen wurde vielfach behauptet, daß nach den Impfungen mit dem tierischen Stoff mehr als früher Reiz- und Entzündungserscheinungen an der Impfstelle vorkämen. Auch mußte das trübe Aussehen, durch welche sich die Tierlymphe von dem humanisierten Impfstoff unvorteilhaft unterschied, als ein Mangel anerkannt werden. Der Impfanstalt in Köln gelang es zuerst, den letzteren Nachteil zu vermindern, indem sie einen klaren und doch voll wirksamen Impfstoff durch Sedimentierung herstellte. Der Anstaltsvorstand Vanselow nahm an, daß dabei die störenden Bestandteile der Haut- und des Pustelgewebes entfernt, auch die Festlegung des wirksamen Prinzips in der Lymphe erleichtert würde. Auf Grund dieser Vorversuche erachtete der preußische Medizinalminister eine weitere Prüfung der Angelegenheit für ratsam; er berief daher zu diesem Zwecke eine Kommission. die unter dem Vorsitz des Geh. Med.-Rat Dr. Schmidtmann aus dem Geh. Med.-Rat Prof. Dr. R. Koch, Prof. Dr. R. Pfeiffer und Dr. Frosch vom Institut für Infektionskrankheiten, sowie den Impfanstaltsvorständen Sanitätsräten DDr. Freyer-Stettin, Schulz-Berlin und Vanselow-Köln zusammengesetzt wurde. Die bisherigen Ergebnisse der Arbeiten dieser Kommission sind in mannigfacher Richtung bedeutsam und insbesondere geeignet, einige Fragen, die in der letzten Zeit wissenschaftlich lebhaft erörtert und von impfgegnerischer Seite als willkommenes Material verwertet wurden, zu entscheiden.

Dies gilt besonders für die Beurteilung der Bedeutung der in der Lymphe vorkommenden Bakterien. Nach der kürzlich wiederholt von Landmann vertretenen Annahme sollen eitererregende Mikroorganismen häufig in der Lymphe vorkommen und die wesentlichste Ursache der nach der Impfung zuweilen auftretenden Reiz- und Entzündungserscheinungen sein.

Bereits in den Jahren 1888—91 hat Dr. Schulz-Berlin fest-

gestellt, daß die frische Lymphe unzählige, mit zunehmendem Alter jedoch immer weniger Keime enthält, und daß diese Abnahme der Keimzahl durch das zugesetzte Glycerin bewirkt wird. Durch die Untersuchungen der Kommission werden diese Ergebnisse bestätigt. Die meisten dabei in der Lymphe gefundenen Keime waren saprophytische Mikroorganismen, wie Schimmelpilze, weiße und rosa Hefe, weiße und gelbe Sarcine, eine nicht pathogene, thermophile Hefe, Wurzel- und Heubacillen, verschiedene Proteusarten, verflüssigende und nicht verflüssigende Fluorescensarten und schließlich eine unendliche Menge der verschiedensten Stäbchen und Kokken. Unter den letzteren wurden auch gelbe, weiße und graue Staphylokokken nachgewiesen; von diesen auf der Agarplatte entstandenen scheinbaren Eitererregern verflüssigten indessen viele die Gelatine nicht und entbehrten somit eines wichtigen Merkmals der pyogenen Staphylokokken. Von den die Gelatine verflüssigenden waren die meisten, selbst in großen Mengen Kaninchen und Mäusen intraperitoneal beigebracht, absolut unschädlich. Für Tiere pathogene Staphylokokken fanden sich im ganzen in nur 5 von 18 Proben, und zwar in jeder Probe nur vereinzelt. Unter diesen 5 Arten war Staphylococcus albus 4mal vorhanden. Eine Probe war für Kaninchen und weiße Mäuse bei subkutaner Einverleibung von $^1/_{10}$ ccm frischer Bouillonkultur, zwei Proben für Kaninchen bei 2 ccm tödlich. Eine Probe erzeugte bei subkutaner Impfung von 2 ccm nur einen wallnußgroßen, spontan heilenden Absceß. Die Probe von Staphylococcus aureus verursachte bei 2 ccm frischer Bouillon nur Eiterung und Nekrose an der Impfstelle, ohne den Tod des Tieres herbeizuführen.

Bei 4 von den 5 für Tiere nicht ganz harmlosen Staphylokokken bedurfte es demnach sehr großer Gaben, um pathogene Wirkungen hervorzubringen, und nur mit 2 dieser Mikroorganismen gelang es, mittels intraperitonealer Injektion, also dem schwersten Infektionsmodus, die Versuchstiere zu töten. Die Staphylokokkenart aber, welche bei Einverleibung von $^1/_{10}$ ccm der Reinkultur beim Tierversuch tödlich wirkte, fand sich in einer Lymphe, welche bereits vor und während der Untersuchungen auf eine große Anzahl Kinder verimpft worden war, ohne andere Erscheinungen zu machen, als jede andere Lymphe. Sonstige Keime, welche im Tierversuche sich als pathogen gezeigt hatten, zumal Streptokokken, wurden weder in den 18 untersuchten Proben, noch in späteren 64 Lymphproben gefunden, die zumeist kurz nach Abnahme vom Kalbe eingeschickt waren. Dagegen fand sich oft ein feines Kurzstäbchen, dessen oberflächliche Kolonieen denen der Streptokokken sehr ähnlich sehen und von diesen vielleicht nur an der mehr glatten Beschaffenheit ihrer Peripherie unterschieden werden können. Diphtheriebacillen fanden sich niemals, dagegen die sogenannten Xerosebacillen, die morphologisch und kulturell eine gewisse, mitunter recht weitgehende Aehnlichkeit mit den Erregern der Diphtherie zeigen, sich indessen von jenen durch den Mangel jeglicher Pathogenität für Meerschweinchen, sowie die Rotfärbung von Lackmusbouillon in den ersten Tagen der

Züchtung unterscheiden. Somit wurde die alte Erfahrung wieder bestätigt, daß die Bakterien der tierischen Lymphe meist harmlose Saprophyten sind, denen man schädliche Folgen für den Impfling nicht zuschreiben kann. Vereinzelt wurden darin Staphylokokken von mäßiger, nur ausnahmsweise von stärkerer Tierpathogenität in geringer Zahl vorgefunden. Nun kann man aber aus der Virulenz der in der Lymphe gefundenen Bakterien, welche, durch subkutane oder intraperitoneale Einverleibung relativ großer Mengen von Reinkultur, bei den Versuchstieren nachgewiesen sind, nicht ohne weiteres auf ein gleiches Verhalten beim Menschen schließen. Das bloße Vorhandensein tierpathogener Mikroorganismen in der Lymphe berechtigt somit keineswegs, Reizerscheinungen und Impfschädigungen denselben zur Last zu legen oder gar in den verschiedenen Graden der Entzündung und dem früheren oder späteren Auftreten phlegmonöser und erisypelatöser Prozesse den Ausdruck für die verschiedene Virulenz derselben neben der ungleichen Disposition der Impflinge zu finden. Auch hinsichtlich des Grades der Virulenz erwiesen sich die aufgefundenen Staphylokokken nicht identisch mit den in Furunkeln, Phlegmonen und Abscessen beim Menschen vorhandenen Staphylokokken, die erfahrungsgemäß eine viel höhere Virulenz besitzen. Virulente Streptokokken, welche der gewöhnlichen Versandtlymphe künstlich beigefügt werden, starben nach Untersuchungen der Kommission darin bei Zimmertemperatur nach 11 Tagen, Diphtheriebacillen nach 20 Tagen sämtlich ab. Somit sind Staphylokokken, welche sich in einer Lymphe von höherem Alter als 18 Tagen finden sollen, als harmlose Hautepiphyten anzusehen, wie sie sich auf der Haut von Kindern und Kälbern gewöhnlich finden.

Von den Methoden zur Verbesserung der Lymphbeschaffenheit, insbesondere zur Verringerung und Beseitigung des Bakteriengehaltes der Lymphe, wurden diejenigen der Filtration und der Dialysierung wegen ungenügender Resultate aufgegeben. Es resultierte eine Lymphe, die in Bezug auf Klarheit und Wirksamkeit dem angestrebten Ziel entspricht. Der Gehalt an Bakterien war darin erheblich verringert, der Impfstoff wurde dünnflüssig, ließ sich daher für den Versand leichter in Haarröhrchen füllen und bei der Verwendung besser ausnutzen. Dagegen verging längere Zeit bis zur Abgabe und Verwendung, da es mindestens einen Monat dauerte, ehe die Klärung ad maximum eingetreten war. Ferner ging in dem Bodensatz ein beträchtlicher Teil, und zwar bei den üblichen Mischungsverhältnissen mindestens die Hälfte des ursprünglich gewonnenen Impfstoffs, für die Benutzung verloren. Der Bodensatz besaß noch volle Wirkung und konnte gegebenen Falles nochmals mit Zusatzflüssigkeit verrieben und sedimentiert werden, wodurch die Einbuße zum Teil ausgeglichen wurde.

Als bestes Verfahren zur Verbesserung des Impfstoffes ergab sich die Centrifugierung der Lymphe, welche unter Benutzung einer elektrisch betriebenen großen Centrifuge, die eine Umdrehungsgeschwindigkeit von 4000mal in der Minute stundenlang gestattet, vor-

genommen wurde. Es resultierte eine wasserklare, leicht ins gelbliche spielende Flüssigkeit, die frei von Gewebsteilen und nahezu frei von Bakterien war. Trotz der ausgezeichneten Vorzüge dieser Methode der Impfklärung: klare Beschaffenheit, Freiheit von Gewebsbestandteilen und Bakterien, Ausgiebigkeit und Ausnutzung des Impfstoffes, blieb die Kommission doch bei diesem Verfahren nicht stehen, weil die Wirksamkeit dieser centrifugierten Lymphe bei Wiederimpflingen hinter derjenigen der Rohlymphe zurückblieb, andererseits aber auch das angestrebte Ziel, die Reizerscheinungen bei der tierischen Lymphe zu beseitigen, damit nicht erreicht wurde. Versuche, die starke Verdünnung der centrifugierten Lymphe, welcher wohl der Ausfall an Impfwirkung zur Last gelegt werden kann, durch Einengung im Vakuum auszugleichen, sind noch im Gange.

Um die Einwirkung chemischer Mittel auf den Bakteriengehalt der Lymphe zu erforschen, stellte die Kommission Ozonisierungsversuche der Lymphe an. Das Resultat war, daß, wenn die Dauer der Einwirkung des Ozons so bemessen wurde, daß die Lymphe vollständig klar und bakterienfrei wurde, dann auch die Impfwirkung gleich null war.

Die Frage, ob es nicht möglich sei, die Lymphe von vornherein bei der Abnahme vom Kalb bakterienfrei zu gewinnen, wurde zunächst dahin beantwortet, daß mit der Desinfizierung der Impffläche in der jetzt üblichen Weise (1 Proz. Lysol, 3 Proz. Karbol, 1 pro mille Sublimat) eine nennenswerte oder gleichmäßige Verringerung der Bakterien nicht erzielt wird. Zum mindesten bietet solche Desinfektion der Impffläche keinen Vorteil vor der einfachen Säuberung mit sterilem Wasser und sterilen Tüchern.

Dagegen gelang es, durch kombiniertes Verfahren von Alkoholdesinfektion und Schutzverband die Bakterienzahl der Lymphe ganz erheblich zu verringern. Nach Schulz werden auf die Umgebung der zu impfenden Stellen breite Gazestreifen mit reichlichem Kollodium aufgeklebt, die rasierte Impfstelle wird mit Wasser und Seife gewaschen, auch mit Sublimat desinfiziert und dann abgetrocknet. Während der Impfung wird sie durch Alkohol feucht gehalten; jede geimpfte Stelle nach der Impfung unmittelbar mit Alkohol durchfeuchtetem Mulle bedeckt. Der feuchte Mull wird nach beendeter Impfung durch sterilen trockenen ersetzt und hierüber sterilisierte Watte gelegt. Der Verband wird durch Annähen an die am Rande befindlichen Gazestreifen befestigt und mit einem größeren Fenster aus Celluloid versehen, welches die Beobachtung der sich entwickelnden Blattern gestattet.

Die Kommission suchte weiterhin zu entscheiden, ob die Keimzahl einer Lymphe von der Aussaatlymphe abhängt und ob, beziehentlich in welchem Grade, eine Verringerung durch Benutzung bakterienfreien Ausgangmaterials sich erzielen läßt. Es ergab sich dabei, daß der Vaccinekeim innerhalb einer bestimmten Zeit im Organismus kreist und zwar immerhin in solcher Menge, daß beinahe mit Material aus jedem inneren Organ Impfpusteln erzeugt werden können. Die Dauer

dieses Kreisens beträgt nach der Impfung 3—4 Wochen. Die geeignetsten Organe zur Erzielung einer größeren Anzahl von Pusteln sind anscheinend Inguinal- und Milzdrüsen. Sorgfältige kulturelle Untersuchungen dieser Substanzen auf Bakterien ergaben wiederholt ihre dauernde Sterilität. Indem man nun mit diesem Material Kälber impfte, war die Vorbedingung eines absolut bakterienfreien wirksamen Impfstoffes erfüllt.

Trotzdem gelang es auch mit diesem sicher bakterienfreien Impfstoffe nicht, die Zahl der Bakterien in der Lymphe zu verringern und ihre Art zu beeinflussen. Die Lymphebakterien müssen daher aus anderen Quellen als dem benutzten Impfstoffe stammen. Unsere Maßnahmen zur Verringerung des Bakteriengehaltes der Lymphe, sowie zur Ausschaltung der sog. pathogenen Arten und Beseitigung der mit ihr in Beziehung gebrachten Reizerscheinungen bzw. der sog. Impfschädigungen, haben daher weniger die zu verimpfende Lymphe, als die anderweiten Umstände, wie Verunreinigung der Impffläche, Verletzung der Impfpustel u. dergl., zu berücksichtigen.

Um dem Einwand zu begegnen, daß das Eindringen pathogener Keime mit dem Impfstoff und deren Entwickelung in der reifenden Pustel doch nicht positiv ausgeschlossen sei, wurden an Schnitten durch die junge Vaccinepustel beim Kalb und Menschen über ihren Gehalt an Bakterien, sowie deren Sitz und Verteilung in derselben, Versuche angestellt. Hierbei ergiebt sich Folgendes: Die junge Kalbs- und Menschenpocke ist an sich steril, erstere sicher zu einer Zeit, wo die Lymphabnahme zu geschehen pflegt. Die mit der Aussaatlymphe verimpften Bakterien finden sich in der Pocke nicht vor und dringen bis zum 7. Tage, sofern die Pocke intakt ist, nicht in dieselbe ein. Die Bildung und Entwickelung der Impfpustel verläuft also ganz unabhängig von nachweisbaren Bakterien. Die Bakterien der Lymphe verbleiben vielmehr oberflächlich auf der Oberhaut als Saprophyten, mit deren Bestandteilen sie wieder in die Erntelymphe übergehen können. Erst die Verletzung der Pustel ermöglicht die Einwanderung der Bakterien und nach dem 7. Tage verhält sich die Pustel in dieser Beziehung natürlich nicht anders, wie jede andere Hautblase und läßt die Einwanderung in das erweichte Gewebe zu. Nach diesen Thatsachen sind die Bestrebungen zur Verhütung der dem Impfling von den Bakterien drohenden Schädigungen weniger auf die Benutzung einer keimfreien Lymphe, als auf die gewissenhafte Beachtung der Regeln der Wundbehandlung zu richten.

Die bakteriologische Untersuchung der im Reiz- oder Entzündungszustande befindlichen Umgebung der Impfstelle an geimpften Kindern erwies, daß beinahe $^9/_{10}$ aller Fälle von intensiveren Reizerscheinungen bakteriell steril oder nahezu steril sind. Dagegen würde in völlig reizlosen Pusteln die Gegenwart von Bakterien, darunter von Staphylococcus aureus, in Reinkultur fast auf jeden dritten Fall festgestellt. Hiernach sprechen gegen den behaupteten Zusammenhang von Lymphbakterien und Reizerscheinungen folgende Umstände:

1) Die Anzahl der mit vermehrten Reizerscheinungen behafteten

Personen macht immer nur einen geringen Bruchteil einer größeren Anzahl mit der gleichen Lymphe Geimpfter aus.

2) Wirkliche Eitererreger in der Lymphe, deren Virulenz für den Menschen in Frage käme, sind nur ausnahmsweise und vereinzelt vorhanden.

3) Die meisten in der Lymphe für gewöhnlich vorhandenen Bakterien stellen sich als harmlose Saprophyten oder Hautepiphyten dar, welche in das Innere der intakten Pustel bis zum 7. Tage nicht eindringen. Dieselben können nicht anders beurteilt werden, als andere stets beim Menschen vorhandene Bakterien, z. B. der Mundhöhle oder des Darmes.

4) Eine beträchtliche Verringerung der Bakterien oder Keimfreiheit der Lymphe führt eine bemerkbare Abnahme der Reizerscheinungen nach Häufigkeit oder Intensität nicht herbei.

5) Pyogene Eiterkokken wurden in völlig reizlosen Impfpusteln nachgewiesen, und Impfpusteln mit starken Entzündungsformen erwiesen sich als steril. In den pseudoerysipelatösen und phlegmonösen Hautentzündungen sind spezifische Erreger (Staphylo- und Streptokokken) nicht gefunden.

Die Erzeugung „reizloser“ Lymphstämme erwies sich experimentell als unausführbar. Die entzündliche Reaktion ist eine durchaus individuelle.

Was den Einfluß der Konzentration des Impfstoffes auf die Reaktionserscheinungen anlangt, so darf mit Rücksicht auf die Sicherung eines ausreichenden Erfolges bei dem öffentlichen Impfgeschäft ein Verdünnungsgrad von 1 : 20 nicht überschritten werden. Bei stärkerer Verdünnung ist die Pustelbildung teils durch langsame Entwickelung, teils durch Zurückbleiben oder Abweichen von der normalen Gestalt und Größe charakteristisch. Andererseits werden die entzündlichen Erscheinungen auch bei verdünnter Lymphe und namentlich bei Wiederimpflingen in gewohnter Stärke und Ausdehnung beobachtet. Ob eine durchschnittliche Verminderung derselben erzielt werden kann, bleibt weiteren Ermittelungen vorbehalten. Hinsichtlich des Impfschutzes besteht anscheinend kein Unterschied zwischen der verdünnten und unverdünnten Lymphe.

Einen beachtenswerten Einfluß auf das Zustandekommen von Reiz- und Entzündungserscheinungen scheint die Impftechnik zu haben. Die stärksten Reaktionen traten überall da auf, wo die Impfschnitte entweder besonders lang oder sehr nahe beieinander geführt und demzufolge die Anzahl und Anhäufung der Pusteln sehr groß war. Durch Isolierung der Pusteln ließ sich zwar nicht die entzündliche Reaktion als solche vermeiden, wohl aber die Zusammendrängung der Entzündungshöfe auf eine relativ kleine Fläche, wodurch Schmerzhaftigkeit der Impfstelle, verminderte Bewegungsfähigkeit des Armes, Schwellung und Rötung des Pustelbodens nebst Umgebung, sowie einigemale stärkere Schwellung der Achseldrüsen verursacht wurde. Im übrigen ließen die Versuche oft sehr deutlich erkennen, daß die Reizerscheinungen durch Konfluenz der Pusteln wesentlich erhöht werden und weiter, daß der vorgeschriebene Abstand von 2 cm

zwischen den Impfschnitten meist nicht ausreicht, diese Konfluenz und damit das Uebergreifen eines Entzündungsgebietes in das benachbarte zu verhindern. Durch entsprechende Verdünnung der Lymphe und die erwähnte geänderte Schnittanlage könnte also eine Milderung der Reizerscheinungen bewirkt werden.

Schließlich stellte die Kommission auch Versuche an mit 3 Proben der von der Firma Merck in Darmstadt vertriebenen sog. „reinen animalen Lymphe“ des Dr. Landmann an. Wie bereits erwähnt, vertritt Landmann die Ansicht, daß die Reizerscheinungen an der Impfstelle hauptsächlich von den Bakterien des Impfstoffes herrühren. Er hat daher versucht, durch eine unter strengster Asepsis durchgeführte Rückenimpfung des Kalbes eine keimfreie Lymphe zu gewinnen und hat diese neuerdings zur Impfung empfohlen.

Die Prüfung der ersten, von Landmann selbst eingesandten, Lymphprobe ergab nun das Vorhandensein von ca. 400 Keimen in 1 ccm Lymphe, worunter sich überwiegend Staphylokokken und Streptokokken befanden. Reizerscheinungen traten trotz der dafür günstigsten Bedingungen nicht ein, aber auch die Lymphe an sich erwies sich als absolut unwirksam. Daß nicht Unempfänglichkeit der Kinder vorlag, wurde dadurch bewiesen, daß mit Berliner Kontrolllymphe auf dem anderen Arme der Impflinge volle Wirkung eintrat. Eine zweite von Landmann eingesandte Probe einer angeblich „weniger stark verdünnten“ Lymphe, welche nur bei Erstimpflingen gute Resultate gegeben haben sollte, indessen für Wiederimpflinge zu „abgeschwächt“ sei, ergab etwa den doppelten Keimgehalt, darunter abermals Staphylococcus albus und aureus, diesmal entsprechend reichlicher. — Der erwähnte Verdünnungsgrad schien etwa 1 : 100 zu betragen. Die Entzündungserscheinungen waren aber stärker als bei der Kontrollymphe.

Die Kommission betont, daß sie längst durch Erfahrung zweifellos festgestellt habe, daß durch Verdünnung eine dem Grad der Lymphe entsprechende Bakterienverminderung herbeigeführt werde und es möglich sei, auch mit einer hochgradig verdünnten Lymphe noch Impfwirkung zu erzielen.

Eine dritte, von der Firma Merck direkt bezogene Lymphprobe war allerdings steril, erwies sich aber als schwach wirksam, zeigte zudem ein weiteres zeitlich schnelles Nachlassen der Wirksamkeit und verursachte nichtsdestoweniger in einem Falle zwei eiterige Pusteln, welche eine Reinkultur des Staphylococcus aureus enthielten. Die Kommission kommt hiernach zu dem Schlusse, daß auch die bakterienfreie Lymphe Landmann's dieselben Reaktionserscheinungen macht, wie die stark bakterienhaltige.

Zum Schlusse werden die praktischen Folgerungen für das Impfgeschäft und die Erzeugung der Tierlymphe in folgenden Schlußsätzen zusammengefaßt.

I. Für das Impfgeschäft:

1) Eine ursächliche Beziehung zwischen den Bakterien der Lymphe

und den Reiz- und Entzündungserscheinungen beim Impfling besteht nicht. Die durch spezifische Bakterien bedingten erysipelatösen und phlegmonösen Entzündungen nach der Impfung sind als accidentelle Schädlichkeiten und sekundäre Wundinfektion aufzufassen, die, soweit der Impfarzt und der Impfstoff dabei in Frage kommt, vermieden werden können.

Die Schädigungen, die im Anschluß an die Impfung erwachsen aus unzweckmäßigem Verhalten des Impflings oder dessen Pflegern in Bezug auf Lebensweise, Sauberkeit, Bedeckung und mechanische Insulte der Impfstelle werden selbstverständlich durch gute Lymphe und vorschriftsmäßige Ausführung der Impfung nicht berührt.

2) Die Reizerscheinungen hängen ab: a) von der Individualität des Impflings; b) von der Konzentration der Lymphe, d. i. dem Gehalte an wirksamem, bisher unbekanntem Impfagens; c) von der Operationstechnik.

II. Für die Erzeugung der Tierlymphe:

1) Durch die gebräuchlichen Methoden der Impfstoffgewinnung ist auch unter Anwendung der Antiseptik unabhängig von der Auswahl der Impffläche, eine nennenswerte Verminderung geschweige denn eine Beseitigung der Bakterien nicht zu erreichen. Als beste Methode dieser Art hat sich die beschriebene Kombination von Antiseptik mit Deckverband bewährt.

2) Eine bedeutende Verbesserung in der äußeren Beschaffenheit und Reinheit der Lymphe läßt sich durch die Methoden der blutfreien Gewinnung, Sedimentierung, Centrifugierung und Verdünnung bewirken. Durch die so erzeugte Lymphe kann voller Impfschutz erzielt werden.

3) Die Anzüchtung reizloser Lymphstämme erweist sich als unausführbar.

Wenn auch hiermit das Arbeitsprogramm der Kommission noch keineswegs erschöpft ist, so genügen doch auch schon die vorstehenden Resultate, die schweren Angriffe vollkommen zu entkräften, welche in neuerer Zeit seitens der Impfgegner auf Grund der von ärztlicher Seite behaupteten Beziehung zwischen dem Bakteriengehalt der von den staatlichen Instituten zur Gewinnung tierischen Impfstoffes abgegebenen Lymphe und den Impfschädigungen erhoben worden sind.

Deeleman (Berlin).

Koch, Die Prophylaxe der Lepra in Skandinavien, ihre Erfolge und ihre Lehren. (Dtsch. med. Wochenschrift. 1896. No. 30.)

Nach den Mitteilungen des Verf.'s ist die Lepra in den skandinavischen Ländern im Mittelalter vermutlich verhältnismäßig wenig verbreitet gewesen, im laufenden Jahrhundert dagegen zunächst in Norwegen infolge ungenügender Absonderung der Kranken häufiger aufgetreten. Dank den Bemühungen von Boeck, Danielsen und Hansen ist die Krankheit jedoch seit einer Reihe von Jahren durch Errichtung von Lepraasylen und Zwangsabsonderung solcher Kranken, welche in der eigenen Häuslichkeit nicht genügend isoliert werden konnten, wirksam bekämpft worden. Es giebt gegenwärtig in Norwegen

5 Asyle und in Schweden 1 Leprakrankenhaus. Die Zahl der Leprösen ist in Norwegen von 2833 im Jahre 1856 auf 954 im Jahre 1890 zurückgegangen, gegenwärtig sollen nur noch etwa 700 Aussätzige vorhanden sein, von denen ca. 450 hospitalisiert sind. Hauptherde der Seuche sind nach wie vor einige im Westen und Norden Norwegens gelegene Bezirke.

Die günstigen Erfolge der Bekämpfung der Lepra sind einmal durch die verbesserte Kenntnis des Krankheitsbildes, dann auch durch die mit der Entdeckung des Leprabacillus gewonnene Einsicht, daß das Leiden sich durch ein Kontagium weiter verbreitet, gefördert worden. Verf. vertritt die Ansicht, daß der Lepra eine, wenngleich nicht intensive, Ansteckungsfähigkeit zukommt. Er hält auch die unmittelbare Vererbung durch Infektion des Embryo im Uterus für möglich. Die Seltenheit der Krankheit in Europa erklärt er mit einer verhältnismäßig großen, der Durchseuchung im Mittelalter zu dankenden Immunität der daselbst lebenden Völker.

Ein ähnliches Vorgehen, wie in Norwegen, erscheint dem Verf. auch in Ostpreußen angezeigt, da er in dem mehrfach berichteten Auftreten der Seuche im Memeler Kreise eine ernste Gefahr erblickt. Ref. kann hierbei hinzufügen, daß die Zahl der amtlich bekannten lebenden Leprakranken in diesem Verwaltungsbezirk zu Anfang dieses Jahres 10 betrug und gegen den Bestand im Jahre 1894 sich nicht vermehrt hatte, ferner daß von diesen 10 Kranken inzwischen 3 gestorben sind, 3 sich in Anstaltsbehandlung befinden und für die übrigen die Errichtung eines Lepra-Heims in Prökuls in Aussicht genommen ist [1]. Kübler (Berlin).

Trillat, A., La formaldéhyde et ses applications pour la désinfection des locaux contaminés. Paris (A. Carré édit). 1896.

In dieser 127 Seiten umfassenden Broschüre hat Verf., der chemischer Sachverständiger am Tribunal de la Seine ist, das momentan Wissenswerteste über Formaldehyd teils auf Grund fremder, teils nach eigenen Untersuchungen zusammengestellt. Neben einer kurzen Aufführung der wichtigsten Litteraturerscheinungen über Formalin werden in dieser Abhandlung die chemischen und physikalischen Eigenschaften dieses Körpers besprochen, ferner die Wirkung dieses Gases auf Eiweißtoffe (konservierend und bestimmte Verbindungen eingehend), die hemmende Wirkung Fermenten und Diastasen gegenüber. Nach Schilderung zweier in Frankreich sehr gebräuchlicher Formalindesinfektionsapparate, die beide auf dem Prinzip der Oxydation von Methylalkohol beruhen, beschreibt Verf. einen von ihm angegebenen Apparat (Autoclave formogène). Fast die ganze zweite Hälfte des Buches enthält Mitteilungen über Großraumdesinfektionsversuche, die von verschiedenen Seiten angestellt wurden und teilweise schon anderweitig veröffentlicht sind.

Bei diesen Desinfektionsversuchen kamen 2 Apparate zur Ver-

---

1) Veröffentlichungen des Kaiserl. Gesundheitsamtes. 1896. p. 234 u. 682.

wendung. Der eine derselben (appareil formogène à projection) vom Verf. konstruiert, beruht auf dem Prinzip der Oxydation von Methylalkohol zu Formaldehyd bei Kontakt mit Platin, Kupfer, Gaskohle etc. Die Luftzufuhr kann hierbei so geregelt werden, daß eine möglichst große Menge Formaldehydgas erhalten wird, die Menge anderer niederer oder höherer Oxydationsstufen aber möglichst reduziert wird. Da der Apparat auch durch komprimierte Luft, die sich beim Streichen durch Methylalkohol mit dessen Dämpfen sättigt, betrieben werden kann, ist die Möglichkeit der Explosion oder des Erlöschens desselben ausgeschlossen. Um die Menge des zu produzierenden Formalins zu steigern, ist der 8—10 Liter Volumen haltende Recipient mit mehreren, radiär divergierenden Ausströmröhren versehen. Fast 100 Versuche in Räumen von 100—300 cbm (als Einzel-, in einem oder zwei Stockwerken liegende Räume) wurden mit diesem Apparate angestellt; die verbrauchte Menge von Methylalkohol betrug 5—8 Liter (im Durchschnitt 2—3 Liter auf 100 cbm); als Testobjekte kamen Milzbrand, teilweise auch sporenhaltig, Diphtherie-, Tuberkelbacillen und Staphylococcus aureus zur Verwendung, die, nach Aufschwemmung in Bouillon auf sterilen Leinwandläppchen angetrocknet, wie üblich im Raume verteilt und 2—9 Stunden lang den Formaldehyddämpfen ausgesetzt wurden. Bei 5—6 Proz. der in Bouillon aufgeschwemmten Testobjekte trat nach 14 Tagen eine mehr oder minder starke Trübung oder oberflächliche Häutchenbildung auf; mit solchen verunreinigten Nährmedien geimpfte Tiere zeigten keine krankhaften Erscheinungen, und schließt Verf., daß, einen zweifelhaften Fall ausgenommen, die obengenannten Krankheitserreger alle abgetötet wurden. Es wird hervorgehoben, daß ein großer Feuchtigkeitsgehalt der zu desinfizierenden Objekte den Erfolg sehr zweifelhaft macht, und deshalb geraten, vor der Desinfektion den betreffenden Raum zu erwärmen. Ein in einem vollständig eingerichteten und luxuriös ausgestatteten Zimmer angestellter Versuch ließ irgendwelche schädigende Einwirkung des Formalingases auf die verschiedensten Gegenstände (Gemälde, Silber, Kupfer) vermissen.

Der Umstand, daß ein hoher Feuchtigkeitsgehalt der Objekte die Desinfektionskraft des Formalins aufhebt, ferner die Erfahrung, daß die Kondensation des mit Formalin geschwängerten Wasserdampfes auf den Wänden etc. die Ursache des zähen Haftens des Formalingeruches in mit diesem Gase desinfizierten Räumen ist, und endlich die durch Vorversuche festgestellte Thatsache, daß überhitzter Wasserdampf bei der Passage durch eine Formaldehydlösung, die ein Neutralsalz in Lösung enthält, die Formaldehyddämpfe rapide mit sich fortreißt, ohne daß Polymerisation eintritt, so daß also das desinfizierte Gas möglichst rein und trocken zur Wirkung kommt, — diese Umstände veranlaßten den Verf., das Formaldehydgas direkt aus der 40-proz. Formalinlösung des Handels nach Versetzung derselben mit einer sehr konzentrierten Chlorcalciumlösung, in einem Autoklaven bei 3—4 Atmosphären Druck zur Verdampfung zu bringen (autoclave formogène). Zu diesem Zwecke wurde der gewöhnliche Autoklave etwas abgeändert; die Beschreibung und Vorbereitung desselben ist im Original nachzulesen. Da die Formaldehyddämpfe aus

einem ca. 50 cm langen und 4 mm lichte Weite besitzenden Rohre ausströmen, gestattet dieser Umstand die Aufstellung dieses Autoklaven vor dem zu desinfizierenden Raume, indem das dünne Ausströmrohr durch das Schlüsselloch einer Thüre durchgeführt wird. Das Desinfektionsgemisch besteht aus 40-proz. Formalinlösung, der auf je ein Kilogramm derselben 200 g Chlorcalcium, in ebensoviel Wasser gelöst, zugesetzt werden.

In 3 Desinfektionsversuchen, die vom Verf. in Verbindung mit Dr. Roux angestellt wurden, war der Erfolg ein vollkommener, indem nicht nur Abtötung der sporenhaltigen Krankheitserreger eintrat, sondern auch eine völlige Sterilisation der Testobjekte, da auch nach 30-tägiger Beobachtung des Probematerials, das vor der Aussaat in dünner wässeriger Ammoniaklösung gespült worden war, keinerlei Wachstum eintrat. Versuche, den Staub von Wänden und Fußboden zu sterilisiren, fielen für Wandstaub positiv aus, dagegen erwiesen sich im Fußbodenschmutz die Sporen des Bacillus subtilis als persistierend. Im Schlußkapitel ist ein Bericht von Dr. Bosc wiedergegeben [1]), worin ein mit diesem Autoklaven in einem Pavillon für Infektionskranke sehr umfangreich angestellter Versuch geschildert wird. Aus den 11 Schlußsätzen des Berichterstatters ist im allgemeinen zu entnehmen, daß die Desinfektion mittels Formaldehyds bei Anwendung des Autoklaven nur eine Oberflächendesinfektion ist, bei der die sporenhaltigen Krankheitserreger sicher abgetötet werden, mögen sie in trockenem oder feuchtem Zustande sich befinden, jedoch nur unter der Voraussetzung, daß die Schichten derselben nicht zu dick sind; tuberkelbacillenhaltiger Sputum, in eingetrocknetem oder feuchtem Zustande, wurde steril gemacht, falls die Schicht desselben $1-1^1/_2$ mm dick war. Kulturen in geöffneten Agarröhren wurden nicht immer abgetötet. Konnten die Formalindämpfe ein (z. B. in einer offenstehenden Rocktasche untergebrachtes) Testobjekt nicht allseitig umspülen, so war der Desinfektionserfolg dadurch schon unsicher geworden; Staphylococcus aureus in einem ganz losen Tuchballen wurde nicht abgetötet, ebensowenig (sporenfreier) Milzbrand und Streptokokken im Innern einer Matratze. Im Staube von Wänden und Fußboden erwiesen sich nur die Sporen von Bacillus subtilis und mesentericus resistent. Auch in diesem Versuche wurden, um eine wachstumshemmende Einwirkung der dem Probematerial anhaftenden Formalinmengen auszuschließen, die Testobjekte vor der Aussaat entweder gelüftet oder in ammoniakhaltigem Wasser abgespült.

Eine zusammenfassende Beurteilung dieser mit dem Trillatschen Autoklaven angestellten Desinfektionsversuche dürfte das Ergebnis liefern, daß, wenn auch noch immer nicht das Ideal der Großdesinfektion erreicht ist, doch sicher, falls wiederholte Versuche zu demselben günstigen Resultate führen sollten, durch Anwendung dieses Apparates ein großer Fortschritt in der Desinfektion großer Räume gemacht ist; dabei ist die Handhabung des Autoklaven sehr einfach, beansprucht nur kurze Zeit und wenig Ueberwachung.

v. Schab (Berlin).

---

1) Veröffentlicht in den Annales de l'Institut Pasteur. 25. Mai 1896.

Abba, Fr., La filtrazione domestica dell' acqua. (L'Ingegneria Sanitaria. Torino 1895. No. 7—8.)

Anstatt eine Uebersicht über die bislang veröffentlichten und diesen Gegenstand betreffenden Arbeiten zu geben, deren einige durchaus theoretisch gehalten, andere nicht übereinstimmend sind, zählt Verf. die von der französischen Armee aus der Wasserfiltration gewonnenen Vorteile auf.

Wir wollen aus allen beweiskräftigen Ziffern einige herausgreifen:

Bis 1887 wurden in Frankreich jährlich an die 8000 Mann vom Typhus heimgesucht: in diesem Jahre wurde das Wasserversorgungssystem abgeändert und das Oberflächen- oder Brunnenwasser durch Quell- oder Filtrierwasser ersetzt, worauf die Sterblichkeit an Typhus abzunehmen anfing und heute die Fälle bis auf 3000 herabgesunken sind.

In Auxerre, wo im Jahre 1892 129 Mann schwer an Typhus erkrankt waren, wurde nach Ausführung der Wasserfiltration in den folgenden Jahren nur noch 1 Fall von Typhus konstatiert.

Auch in Mehm sanken die Typhusfälle von 122 bis auf 7 herab; bei der Cherbourger Besatzung von 119 auf 3, wie zu Lorient von 179 auf 1 etc. Man hat berechnet, daß nach der neuen Trinkwasserversorgung wohl 1265 Soldaten in Frankreich während 5 Jahre gerettet worden sind, abgesehen von der ersparten Schwächung des Organismus einer großen Zahl an Typhus erkrankter und geheilter Soldaten.

Die Vorteile der Wasserfiltration wurden in einigen Städten sogar bei Choleraepidemieen beobachtet, indem die Besatzung mitten in einer mehr oder weniger betroffenen Bevölkerung immun blieb.

Die von Dr. Abba in seinen zahlreichen von 1893 bis 1895 fortgesetzten Untersuchungen verwendeten Filtrierkerzen waren die von Ginori in Florenz fabrizierten, die, wie Verf. behauptet, mit den besten im Auslande verfertigten auf gleiche Stufe zu stellen, wenn nicht denselben überlegen sind.

Was die Auswahl der Kerzen betrifft, so findet Verf. diejenigen vortrefflich, die bei einem Luftdruck von einer Atmosphäre und in einer Minute nicht mehr als 200 ccm filtriertes Wasser durchsickern kann.

Einen der umstrittensten Punkte bildet die Wiederherstellung des Filtriervermögens bei schon einige Zeit gebrauchten Kerzen und Verf. fand, daß deren ein- oder zweitägiges Eintauchen in einer 10-proz. Essigsäurelösung bei vorangegangener Waschung und Bürstung der Kerze genügt, um die organischen Stoffe zu lösen und den Poren ihr Durchsickervermögen wiederzugeben.

Die Filtrierversuche wurden ausgeführt, indem man an die Oeffnung des Wasserleitungshahnes einen besonderen metallischen Cylinder anbrachte, der dem Verf. gestattete, den Druck und die Wärmehöhe des Filtrierwassers abzulesen. Solche Aufzeichnungen machte Verf. täglich, maß die Geschwindigkeit des filtrierten Wassers und führte

die bakteriologische Untersuchung qualitativ und quantitativ aus, wie aus den der Arbeit beigelegten Tafeln ersichtlich ist.

Die wichtigsten von Dr. Abba im Laufe seiner Untersuchungen gemachten Beobachtungen sind folgende:

Eine Kerze, die in einer Minute und unter Druck von einer Atmosphäre nicht mehr als 200 ccm durchsickern läßt, läßt im allgemeinen die Wasserbakterien vor dem 10. Tage nicht durch.

Die anfangs zum Vorschein kommenden Bakterien sind in geringer Zahl; ihr Auftreten findet mit einemmale statt und ihre Vermehrung geht stufenmäßig vor sich, kann aber recht hohe Ziffern erreichen.

Eine in dieser Beziehung sehr bemerkenswerte Thatsache ist die, daß die durch die Filtrierkerzen gehenden Keime meistens nur einer oder zwei Bakteriengattungen angehören, ein Beweis dafür, daß das Wasser diejeniger Keime hineinfiltriert, die darin ihre Entwickelungs- und nicht bloß die Lebensbedingungen finden; das sind die wahren Wasserbakterien; die Krankheitserreger, die wohl im Wasser zu leben, aber sich nicht darin zu vermehren vermögen, sollen nicht durch die Filtrierkerzen hindurch gehen, was von Dr. Abba für den Kommabacillus, Typhusbacillus und Bacillus coli nachgewiesen wurde [1]).

Die Wärmehöhe des filtrierenden Wassers übt einen großen Einfluß auf die Entwickelung und dadurch auf den Bakteriendurchgang in dem filtrierten Wasser aus; dem Verf. wurde es in der That möglich, indem er den Metallcylinder künstlich abkühlte, die Zahl der filtrierten Keime bedeutend zu verringern.

Für die praktische Anwendung der Hausfiltration auf das Trinkwasser schlägt Verf. vor, die Filtrierkerzen wöchentlich einmal folgenden Anweisungen gemäß zu wechseln:

Die gebrauchten Kerzen werden aus dem Apparat herausgenommen und unter einem Wasserfall gewaschen, ihre äußere Oberfläche gründlich gebürstet und das darin enthaltene Wasser ausgeschüttet mittels Stößen, indem man den das Gummi tragenden Schnabel nach unten richtet; hernach taucht man sie in die 10-proz. Essigsäurelösung.

Zugleich werden die anderen eine Woche lang in der Lösung gebliebenen Kerzen herausgezogen, von ihrer Lösung befreit und in den Apparat hineingepaßt; die zwei oder drei ersten Liter filtriertes Wasser werden nicht gesammelt.

Nach Verfluß einer Woche wird der Kerzenwechsel wiederholt und je vier oder fünf Monate die Essigsäurelösung durch eine neue ersetzt.

Sollte eine der Kerzen eine größere Menge Wasser als gewöhnlich durchlassen, so beseitige man sie und ersetze sie durch eine neue, die 24 Stunden in der Essigsäurelösung gehalten worden ist.

---

1) Infolge obiger Untersuchungen ist Dr. Abba zur Entdeckung seiner Methode zur Nachweisung des Bacillus coli im Wasser jederlei Herkunft gekommen, was zur Feststellung der großen Verbreitung dieses Bakteriums in der Natur beigetragen hat (Centralbl. f. Bakt. u. Paras. Bd. XIX. 1896. No. 1).

Zur Anschaffung der Kerzen wähle man diejenigen, die beim Hineinblasen der Luft einen größeren Widerstand entgegensetzen.

Rondelli (Turin).

Corrigendum.

1) Auf p. 654 (Bd. XX. No. 18/19) unterste Zeile und p. 655 hat der Passus zu lauten: „In Deutschland ist im Gegensatze zu Italien die von Golgi angenommene spezifische Natur des Quartan- und Tertian-Parasiten nicht allgemein anerkannt.

„Ferner wurden auch öfter Parasitenformen im Blute gefunden von einer anderen Entwickelungsstufe, als sie hätten nach Golgi's Schema haben müssen" etc.

2) Auf p. 659 Zeile 14 von oben statt des Passus: „die Meinung der deutschen Autoren gegenüber . . . ." bis: „keine Rede sein kann" folgender Passus: „Nun noch einige Worte über die sterilen Formen."

3) Die Anmerkung auf p. 658 gehört auf p. 659 und die auf p. 659 zu p. 658.

In No. 16/17 dies. Centralbl. p. 573 Zeile 6 von oben ist „Chief" statt „Chef" zu lesen, p. 574 Zeile 16 u. 17 von oben nach „guinea pigs" das Komma zu streichen und hinter „last experiment" ein solches dafür einzufügen, Zeile 22 u. 23 von oben derselben Seite muß heißen: „with the toxins or the germ" statt „with the toxine of the germ", p. 576 Zeile 17 von unten ist „swine plague culture" statt „swine plague serum" und Zeile 16 von unten „after" statt „often" zu lesen; p. 577 Zeile 1—4 von oben muß lauten: „In this way from 90 ccm of serum we obtained 1500 grams of a white practically ash free powder tests have shown that this contains the antitoxic principle of the serum" und Zeile 10 von oben ist „a" vor „specific" zu streichen und „serums" statt „serum" zu lesen.

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Galli-Valerio, B., Manuale di parassitologia in tavole sinottiche. 16°. 125 p. Milano 1896.

Rosenbach, O., Inwieweit hat die Bakteriologie die Diagnostik gefördert und die Aetiologie geklärt? (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 41, 42. p. 659—661, 677—680.)

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Pakes, W., An apparatus for counting colonies. (Journ. of pathol. and bacteriol. 1896. July.)

Morphologie und Biologie.

Blanchard, R., Nouvelles observations sur les larves de Dermatobia noxialis. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 14. p. 527—538.)

Wesbrook, F., A new anaërobic putrefactive bacillus (Bacillus tachysporus). (Journ. of pathol. and bacteriol. 1896. July.)

Wilde, M., Ueber den Bacillus pneumoniae Friedländers und verwandte Bakterien. [Inaug.-Diss.] 8°. 74 p. Bonn 1896.

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Effront, J., Etude sur le levain lactique. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 9. p. 524—544.)

Hansen, E. Chr., Practical studies in fermentation, being contributions to the life history of micro-organisms. Transl. by A. K. Miller. Illustr. London (Spon) 1896.

Péré, A., Mécanisme de la combustion des corps terniaires par un groupe de microbes aérobies. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 8. p. 417—448.)

Wesbrook, F., The relative toxicity of aërobic and anaërobic cultures of the vibrio of Asiatic cholera. (Journ. of pathol. and bacteriol. 1896. July.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Eijkman, Iets over bacteriologisch drinkwateronderzoek. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. 1896. Deel 36. aflev. 3. p. 179—207.)

Hankin, E., L'action bactéricide des eaux de la Jumna et du Gange sur le microbe du choléra. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 9. p. 511—523.)

Lacour et Gavin, Les eaux de Versailles, leur qualité et leur quantité. (Annal. d'hygiène publ. T. II. 1896. No. 3. p. 255—264.)

Ohlmüller, W., Die Untersuchung des Wassers. Ein Leitfaden zum Gebrauch im Laboratorium für Aerzte, Apotheker und Studierende. 2. Aufl. gr. 8°. XI, 178 p. m. 75 Abbildgn. u. 1 Lichtdr.-Taf. Berlin (Julius Springer) 1896. 5 M.

Nahrungs- und Genufsmittel, Gebrauchsgegenstände.

Foth, Die Verwertung des Fleisches finniger Rinder. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 37. p. 435—437.)

Uebersicht über das Vorkommen und die sanitätspolizeiliche Behandlung tuberkulöser Schlachttiere in den öffentlichen Schlachthöfen Bayerns im Jahre 1895. 8°. 23 p. Sep.-Abdr.

Wohnstätten u. s. w.

Grether, G., Betrachtungen zur Frage der Abwasserreinigung. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVII. 1896. Heft 3. p. 189—230.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Copeman, S. M., Report to the Local Government Board on prevalence of measles, enteric fever and diphtheria in the Borough of Lowestoft, and on general sanitary administration in that town. No. 106. London 1896. 6 d.

Gorez, Rapport général sur les épidémies qui ont régné dans le département du Nord pendant l'année 1895. 8°. 48 p. Lille 1896.

Gottstein, A., Ueber die Beziehungen zwischen Epidemieen und Kindersterblichkeit. (Hygien. Rundschau. 1896. No. 19. p. 921—936.)

Low, R. B., Recent prevalence of infectious diseases in the Borough of Southend. Report to the Local Government Board. London (P. S. King & Son) 1896. 1 sh. 3 d.

Pratica, la, giornaliera della medicina (malattie microbiche e parassitarie, intossicazioni, affezioni costituzionali). Memoriale e formulario della terapia applicata. 16°. 222 p. Milano 1896. 3 £.

Malariakrankheiten.

Baccelli, G., La malaria. (Policlinico. 1896. 15. maggio.)

Ferrier, De l'hématozoaire du paludisme. Valeur et signification de ses caractères morphologiques et histo-chimiques. (Lyon méd. 1896. No. 37. p. 37—44.)

North, W., Roman fever: The result of an enquiry during three year's residence on the spot, into the origin, history, distribution and nature of the malarial fevers of the Roman Campagna. 8°. 440 p. London (Low) 1896. 25 sh.

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Bericht über die Thätigkeit der von dem Herrn Minister der geistlichen etc. Angelegenheiten eingesetzten Kommission zur Prüfung der Impfstofffrage. Berichterstatter: P. Frosch. gr. 8°. 58 p. m. 2 Fig. Berlin (Springer) 1896. 1,20 M.

Caspar, Die Masern in den Schulen. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1896. No. 17. p. 537—540.)

Frankreich. Rundschreiben des Ministeriums des Innern, Fleckfieber betr. Vom 25. Juni 1894. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 39. p. 751—752.)

Goodall, E. W. and Washbourn, J. W., On the incubation period of varicella. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1864. p. 741—742.)

Hervieux, E., Epidémie variolique de Marseille. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 35. p. 305—309.)

v. Jaksch, R., Ueber die Vaccination. Vortrag. (Med. Wandervortr. 1896. Heft 52.) gr. 8°. 16 p. Berlin (Fischer's med. Buchh.) 1896. 0,50 M.

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Gibert, Les causes de la fièvre typhoïde au Havre. (Annal. de microgr. 1896. No. 6. p. 233—257.)

Nicolle, Ch. et **Halipré, A.**, Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde; examen de trois cas; modifications du procédé Widal. (Normandie méd. 1896. 15. juillet.)

Thoelen et **Mills**, Quelques nouvelles applications de la méthode de séro-diagnostic de Widal. (Clinique. 1896. 3. sept.)

Thomson, Th., Enteric fever in the urban district of Bicester. Report to the Local Government Board. London (P. S. King & Son) 1896. 6 d.

Wolff, H., Ein Beitrag zur Aetiologie und Verbreitungsweise des Abdominaltyphus. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 39. p. 867—869.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Klein, A., Ueber die pyogene Wirkung des Eberth'schen Bacillus bei Typhuskomplikationen. [Inaug.-Diss.] 8°. 28 p. Bonn 1896.

Vincent, H., Sur l'étiologie et sur les lésions anatomo-pathologiques de la pourriture d'hôpital. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 9. p. 488—510.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Albani, A., Specifica e terapia della tubercolosi polmonare, desunti dall' esame dei rimedi. 8°. 180 p. fig. Frosinone 1896. 4 £.

Aulisio, G., Infallibile metodo scientifico esterno per rendere immuni gli uomini e le donne dal contagio venereo e sifilitico: libro per tutti, eccetto i ragazzi e le donne nubili. 2. ediz. 16°. 43 p. Napoli 1896. 1,75 £.

Calvert, J. T., Note on the prevalence of molluscum contagiosum in the Mymensingh district. (Indian med. Gaz. 1896. No. 7. p. 250.)

Gebert, E., Ueber eine Familienepidemie von extragenitaler Syphilis. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 41. p. 912—915.)

Leclerc, J., Des moyens simples à employer pour guérir et éviter la tuberculose. 8°. Paris 1896. 4 fr.

Sack, A., Was ist die Zaraath (Lepra) der hebräischen Bibel? (Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CXLIV. Suppl. 1896. p. 201—223.)

Scagliosi, G., Ricerche anatomiche sui polmoni di un leproso. (Riforma med. 1896. No. 189. p. 459—462.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

De Blasi, L. e Russo-Travali, G., Contributo allo studio delle associazioni batteriche nella difterite. (Riforma med. 1896. No. 179, 180. p. 339—340, 352—354.)
Entin, S., Die Fälle von kroupöser Pneumonie in der Bonner medizinischen Klinik von 1889—1895, statistisch bearbeitet. [Inaug.-Diss. Bonn.] 8°. 35 p. Gevelsberg 1896.
Fraenkel, C., Zur Unterscheidung des echten und des falschen Diphtheriebacillus. (Hygien. Rundschau. 1896. No. 20. p. 977—979.)
— —, Die Bekämpfung der Diphtherie. Bericht von G. Sobernheim. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 40, 41. p. 892—896, 918—923.)
Frankreich. Rundschreiben des Ministers des Innern, Behandlung von Diphtheriekranken auf Eisenbahnen betr. Vom 19. Oktober 1894. (Veröffentl. d kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 40. p. 763.)
Kaschkadanow, K., Bericht über die Abkommandierung in die Provinz Ural zum Kampf mit der Diphtherie vom 10. Oktober 1894 bis zum 20. August 1895. (Westn. obschestwenn. gigijeni, sudebn. i prakt. med. 1896. No. 1.) [Russisch.]
Leichtenstern, O., Influenza und Dengue. (Spez. Pathol. u. Ther., hrsg. v. H. Nothnagel. Bd. IV. 1896. Teil 2. 1. Abt.) gr. 8°. VI, 222 p. m. 2 Abbildgn. u. 1 Kurventaf. Wien (Hölder) 1896. 4,80 M.
Müller, E., Untersuchungen über das Vorkommen von Diphtheriebacillen in der Mundhöhle von nichtdiphtherischen Kindern innerhalb eines großen Krankensaales. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLIII. 1896. Heft 1. p. 54—66.)
Schabad, J., Ein Fall von allgemeiner Pneumokokkeninfektion. (Bolnitschn. Gas. Botkina 1896. No. 13, 14.) [Russisch.]

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Starck, Hugo, Die Tuberkulose des Unterkiefers. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. XVII. 1896. Heft 1. p. 23—55.)
Ugolini, A., Sopra un caso di morte per due foruncoli della faccia (stafilococcoemia). (Raccoglitore med. 1896. 30. giugno.)

Atmungsorgane.

Dunn, J., Ueber das Wachstum von Aspergillus glaucus in der menschlichen Nase. Uebers. v. Th. Schröder. (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIX. 1896. Heft 1/2. p. 95—96.)

Verdauungsorgane.

Krassnobajew, T., Eine Familienepidemie von infektiösem Ikterus. (Djetsk. med. 1896. No. 2.) [Russisch.]
Merlin, J., Casuistische Mitteilung über septische Infektion bei Caries dentium. (Wien. med. Blätter. 1896. No. 33. p. 517—519.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Krabbe, H., Forekomsten af bändelorme hos mennesket i Danmark. Beretning om 100 nye tilfälde. 8°. 12, 2 p. Sep.-Abdr.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Aitken, J., An outbreak of anthrax. (Veterin. Journ. 1896. Aug. p. 71—73.)
Brotzu, L., Sul passaggio dei germi del carbonchio attraverso l'intestino del cane. (Ufficiale sanit. 1896. Agosto.)

Rotz.

Ehrich, E., Zur Symptomatologie und Pathologie des Rotzes beim Menschen. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. XVII. 1896. Heft 1. p. 1—23.)

Tollwut.

Moore, V. A. et **de Schweinitz, A.**, Cornstalk disease and rabies in cattle. 8°. 92 p. Washington (Governm. print. office) 1896.

Müller, Ein Beitrag zur Kenntnis der Tollwut. (Mtsh. f. prakt. Tierheilk. Bd VII. 1896. Heft 11. p. 481—489.)

Maul- und Klauenseuche.

Furtuna, J. St., Entdeckung betreffend das Kontagium der Aphthenseuche. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 43. p. 507.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Diseases of Animals Act, 1896. Viehseuchengesetz vom 20. Juni 1896. London 1896.

Lanzillotti-Buonsanti, L., Relazione e schema di regolamento sulla polizia sanitaria veterinaria, presentati dalla sotto-commissione. 8°. 87 p. Roma (Tipogr nazion.) 1896.

Stand der Tierseuchen in Belgien im 2. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 39. p. 753.)

Tierseuchen in Bulgarien im 2. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 39. p. 753.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Death of sheep from oestrus ovis. (Veterin. Journ. 1896. Aug. p. 75.)

Willems, Note concernant le microbe de la péripneumonie contagieuse du boeuf. (Bullet. de l'acad. r. de méd. de Belgique. 1896. No. 7. p. 486—493.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Göring, Ueber das Vorkommen der Schweineseuche in Bayern im Jahre 1895. (Wchschr. f. Tierheilk. 1896. No. 42. p. 413—418.)

Petri, Swine fever. Report of the Departmental Committee appointed by the Board of Agriculture to inquire into the etiology, pathology and morbid anatomy of swine fever. Auszug. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 34, 36. p. 403—406, 424—428.)

Preußen. Reg.-Bez. Arnsberg. Landespolizeiliche Anordnung, betr. Maßregeln gegen Schweineseuchen. Vom 18. April 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 33. p. 646—647.)

— —, Reg.-Bez. Liegnitz. Landespolizeiliche Anordnung, betr. Schweineseuchen. Vom 26. Juni 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 35. p. 676.)

— —, Reg.-Bez. Posen. Polizeiverordnung, betr. Maßregeln gegen die Verbreitung von Schweineseuchen. Vom 4. April 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 34. p. 660.)

Vögel.

Hassall, A., Check list of the animal parasites of chickens, turkeys and ducks. 8°. Washington (Governm. print. office) 1896.

Stiles, Ch. W. et **Hassall, A.**, Tapeworms of poultry. 8°. 88 p. avec 21 pl. Washington (Governm. print. office) 1896.

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Bronstein, O., Ueber die Einwirkung des Trikresols auf pathogene Mikroorganismen. (Medicinsk. obosr. 1896. No. 7.) [Russisch.]

Hofmeister, Erklärung zu dem Vortrage des Herrn Dr. R. Schäffer „Ueber Catgut-sterilisation". (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 42. p. 943.)

Horton, E. G., The disinfection of books by vapor of formalin. (Med. News. Vol. II. 1896. No. 6. p. 152—154.)

Kossmann, R., Ueber steriles Catgut. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 39. p. 880—881.)

Roger et Haushalter, Des applications des sérums sanguins au traitement des maladies. (3. congrès franç. de méd. int. à Nancy.) (Semaine méd. 1896. No. 39. p. 305—311.)

Saul, E., Zur Catgut-Frage. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 42. p. 942—943.)

Schattenfroh, A., Ueber die Wirkung der stickstoffwasserstoffsauren Salze auf pflanzliche Mikroorganismen. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVII. 1896. Heft 3. p. 231—233.)

— —, Ueber die Beziehungen der Phagocytose zur Alexinwirkung bei Sproßpilzen und Bakterien. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVII. 1896. Heft 3. p. 234—248.)

Sérothérapie, la, au congrès de médecine interne de Nancy. (Gaz. des hôpitaux. 1896. No. 98—101. p. 973—977, 989—990, 993—997, 1003—1005.)

Vaillard, L. et Lemoine, G. H., Sur la désinfection par les vapeurs de formaldéhyde. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 9. p. 481—487.)

Diphtherie.

Durham, H., On a special action of the serum of highly immunised animals. (Journ. of pathol. and bacteriol. 1896. July.)

Haushalter, P., Des indications de la sérothérapie antidiphthérique. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1896. No. 66. p. 781—784.)

Löhr, Ueber Immunisierungsversuche gegen Diphtherie. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLIII. 1896. Heft 1. p. 67—82.)

Nikanorow, P., Ueber das Diphtherietoxin und Antitoxin. Vorl. Mitteil. (Wratsch. 1896. No. 31.) [Russisch.]

Olejnikow, G., Die Behandlung der Diphtherie mit Serum. (Bolnitschn. Gas. Botkina 1896. No. 10.) [Russisch.]

Paltschikowsky, J., Kritische Uebersicht über die Bestimmung der Stärke des Diphtherieserums. (Bolnitschn Gas. Botkina 1896. No. 4, 5.) [Russisch.]

Andere Infektionskrankheiten.

Courmont, P., De l'inoculabilité à l'animal du microsporum Audouini. (Province méd. 1896. 11. juillet.)

Lépinay, Institut bactériologique colonial de Saigon. Service des vaccinations contre la rage pendant l'année 1895. (Annal. de méd. navale. Vol. II. 1896. No. 2. p. 129—135.)

Liebmann, V., Studien über das Koch'sche Tuberkulin. (Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CXLIV. Suppl. 1896. p. 123—201.)

Schmitt, H., Porcosan-Schutzimpfung. Vorl. Mitteil. (Wchschr. f. Tierheilk. 1896. No. 39. p. 381—382.)

Turkin, E., Zur Frage über die Behandlung der Tuberkulose durch Blutserum. Vorl. Mitteil. (Wratsch. 1896. No. 30.) [Russisch.]

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XX. Band. —o— **Jena,** den 10. Dezember 1896. —o— **No. 24.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige ***Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.***

Original - Mittheilungen.

Ueber die Entstehung der Gelbsucht bei Pneumonitis.

Von

Dr. G. Banti,

Professor der anatomischen Pathologie in Florenz.

Bei Pneumonitis bemerkt man gewöhnlich nach dem 2. oder 3. Tage eine leichte subikterische Färbung der Konjunktiven; im Urin fehlt das Gallenpigment, während Urobilin sich in großer Menge vorfindet, viel mehr als bei anderen Fieberkrankheiten. Viel seltener zeigt sich eine ausgeprägt ikterische Färbung der Schleimhäute und der Konjunktiven mit Auftreten von Bilirubin im Harne.

Die Ursache dieser Art Gelbsucht ist bisher noch nicht genügend erklärt. Um sich davon zu überzeugen, braucht man nur die medi-

zinischen Lehrbücher aufzuschlagen. Es werden da sehr verschiedene Vermutungen ausgesprochen. Einige schreiben den Ikterus einer Leberstauung zu; Andere einem Katarrh in den kleinen Gallenwegen; Andere wieder einer Aufsaugung von Hämoglobin, das von den, im Lungenexsudat enthaltenen roten Blutkörperchen herkäme, etc. Diese Vermutungen sind aber rein hypothetisch, stützen sich auf keinerlei beobachtete Thatsachen, und die Autoren pflegen sie bloß zu citieren und zu kritisieren, ohne eine Erklärung der Gelbsucht zu geben. Ich spreche hier, wohlverstanden, vom wirklichen Icterus pneumonicus, der weder von mechanischen Hindernissen des Ausflusses der Galle, noch von Leberkrankheiten abhängt.

Seit lange schon vermutete ich, daß diese Gelbsucht, die zweifellos in die Klasse der pleiochromischen gehört, die Folge einer Hämolysis sein könne, die vom Diplococcus lanceolatus capsulatus verursacht würde. Diese Vermutung war mir aufgestiegen infolge der s. Z. veröffentlichten Untersuchungen über die Biologie des Diplococcus.

Schon 1890 [1]) hatte ich, meines Wissens vor Anderen, gezeigt, daß der Diplococcus bei Kaninchen, bei Mäusen und Meerschweinchen kräftig zerstörend auf die roten Blutkörperchen wirkt, und daß diese Wirkung, wenn auch nicht in gleichem Grade, sich bei allen Unterarten von Diplococcus einstellt. Es war demnach nicht allzu kühn, zu vermuten, daß dieses Bakterium die gleiche Wirkung auch beim Menschen hervorbringe.

Außerdem führten mich meine Untersuchungen [2]) zu der Annahme, daß bei Pneumonitis fibrinosa die Diplokokken sich nicht allein in den Lungen, sondern auch im Blute, in der Milz, Leber etc. vorfinden. Wenn diese Untersuchungen mancherseits in Zweifel gezogen wurden, so lag das wohl an ungenügender Technik; neuerdings hat Dr. Casati [3]) in meinem Institut Gelegenheit gehabt, sie vollkommen zu bestätigen. Die Verbreitung der Diplokokken im ganzen Organismus und hauptsächlich ihr Vorhandensein in der Milz waren günstige Bedingungen ihrer, wie vermutet, hämolytischen Wirkung. Bis letztes Jahr hatte ich keine Veranlassung, Untersuchungen über die vermutete infektiöse Ursache des Icterus pneumonicus anzustellen. Da traten unter den während des Winters in Florenz herrschenden Lungenentzündungen ungewöhnlich häufig Fälle mit Gelbsucht auf, so daß ich deren etwa fünfzehn beobachten konnte. Die Gelbsucht war ziemlich intensiv, der braune Harn gab eine entschiedene Reaktion auf Bilirubin; die Ausleerungen behielten teils ihre normale Färbung, teils waren sie dunkler als gewöhnlich. Die Fälle, bei denen sich Gelbsucht einstellte, hatten schweren Verlauf, mehr als die Hälfte tödlichen Ausgang. Wo Heilung eintrat, verschwand das Bilirubin aus dem Harn nach Aufhören des Fiebers. Bei den Verstorbenen fand ich in den Gallenwegen die Galle verdickt, ohne daß am Abflusse in den Darm ein Hindernis vorhanden gewesen wäre; der Darminhalt war kräftig mit Galle gefärbt. In allen

1) Sopra alcune localizzazioni extra-polmonari del Dipl. lanc. caps. Firenze 18[illegible]
2) Sull' etiologia delle pneumoniti acute. (Lo Sperimentale. 1890).
3) Sulla presenza dei Diplococchi lanc. caps. nel sangue degli pneum[illegible] (Lo Sperimentale. 1893.)

Fällen, unabhängig vom Ausgange, erschien die Milz vergrößert. Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab keinerlei Hinweis auf den Katarrh der kleinen Gallenwege, der von Einigen angenommen wird. Nirgends konnte ich in diesen Wegen das geringste Hindernis für den Abfluß der Galle auffinden. In den Leberzellen fand ich die, bei Pneumonitis gewöhnlichen Ernährungsstörungen, aber keinerlei Anhalt, um sie mit der Ursache der Gelbsucht in Verbindung zu bringen.

Was die Resultate der histologischen Prüfung der Milz betrifft, so erwähne ich nur, daß sich mehr oder weniger deutlich die bekannten Zeichen der Hämolysis vorfanden.

In diesen Fällen lagen also alle klinischen und anatomischen Merkmale des wirklichen Ikterus pneumonicus vor, d. h. einer pleiochromischen Gelbsucht.

Die bakteriologische Untersuchung dieser Lungenentzündungen zeigte in allen Fällen das stetige und ausschließliche Vorhandensein des Diplococcus lanceolatus capsulatus, der im Lungenexsudat sehr reichlich war, weniger in dem, dem Herzen entnommenen Blute, in der Milz, der Leber, den Nieren etc. Er zeigte die gewöhnlichen und bekannten Merkmale: Zu zweien angeordnete, lanzettförmigen Kokken mit deutlichen, färbbaren Kapseln; Färbung durch Gram'sche Methode; Entwickelungsunfähigkeit auf Gelatine bei 20° C; auf Agar und auf Blutserum hingegen bei 30—37° Entwickelung in zarten, tauähnlichen Tröpfchen; pathogen für Kaninchen und Mäuse, bei denen er eine raschtötende Septikämie erzeugte, wobei Kapseldiplokokken im Blute auftraten.

Doch zeigte der Diplococcus in diesen Fällen besondere Merkmale, die mir aufgefallen sind und die mir im Hinblick auf die Genesis der Gelbsucht wichtig erscheinen.

Die Kaninchen, denen das Lungenexsudat unter die Haut geimpft wurde, zeigten Fiebertemperatur von 40,5—41,5° C und starben im Zeitraume von 24—48 Stunden an Diplokokkämie. Da ich sie in Käfigen hielt, die ein Sammeln des Urins ermöglichen, bemerkte ich, daß dieser intensiv rotbraun, wie Blut, aussah. Die mikroskopische Untersuchung des Harnsediments zeigte körnige und epitheliale Cylinder, keine roten Blutkörperchen, auch nicht Schatten von solchen. Die chemische und spektroskopische Prüfung ergab reichliches Vorhandensein von Hämoglobin. Der Urin enthielt 1—2 ‰ Albumin. Die Ausscheidung von Hämoglobin pflegte 10—15 Stunden nach der Einimpfung des Exsudats zu beginnen, zeigte sich jedoch nicht kontinuierlich, sondern mehr anfallsweise. Der zu verschiedenen Tageszeiten gesammelte Urin war einmal stark mit Hämoglobin gefärbt, einige Stunden später zeigte er wieder normale Färbung und enthielt nur Albumin. Diese wechselnde Ausscheidung von Hämoglobin wurde bei allen Kaninchen, die mit Lungenexsudat von 5 verschiedenen Leichen injiziert waren, durchgängig festgestellt.

Bei Oeffnung der toten Tiere fanden sich zahlreiche, subseröse Blutungen; die Milz war angeschwollen, weichlich und bei der histologischen Untersuchung waren keine fibrinösen Thromben in den Pulpavenen aufzufinden.

Wurde ein zweites Kaninchen mit dem Blute des ersten inokuliert, so stellten sich dieselben Erscheinungen von Hämoglobinurie ein, doch war dieselbe zuweilen weniger reichlich. Bei weiterer Uebertragung des Impfstoffes von einem Kaninchen zum anderen wurde die Hämoglobinurie immer schwächer und die Perioden blutloser Harnentleerung bei den einzelnen Tieren waren von längerer Dauer, schließlich, nach 3—6 Uebertragungen, verschwand jede Spur von Hämoglobin im Harn, der übrigens albuminös blieb und die bekannten Cylinder enthielt. Das Verschwinden der Hämoglobinurie trat nach wenigen Uebertragungen ein, wenn den Tieren mehrere Tropfen Blutes (3—6) eingeimpft wurden, so daß der Tod schon nach 24 Stunden eintrat; wurde eine geringe Menge Blutes eingeimpft (so viel sich etwa an der Platinöse anhängte), so dauerte die Erkrankung 36—48 Stunden und die Hämoglobinurie hielt bei mehr Uebertragungen an.

Bei Kaninchen, die keine Hämoglobinurie hatten, waren der Leichenbefund und die histologischen Läsionen wie ich sie schon, als dem Dipl. lanceolatus caps. II eigen, beschrieben habe.

Wennschon die Hämoglobinurie bei dem Kaninchen schließlich aufhörte, so wurde die Virulenz der Diplokokken doch nicht geringer, man könnte im Gegenteil sagen, daß sie zunahm, da die Dauer der Krankheit kürzer war. Wurden dem Kaninchen Kulturen injiziert, die, direkt vom Lungenexsudat entnommen, sich auf Serum oder Agar 24—48 Stunden lang bei 37° C entwickelt hatten, so entstand die gewöhnliche Septikämie, ohne daß jedoch die Hämoglobinurie hinzugetreten wäre. Gleiche Resultate erhielt ich mit Kulturen vom Blute solcher Kaninchen, die Hämoglobinurie hatten. Auch in diesen Fällen ergab der anatomische Befund die dem Dipl. lanceolatus caps. II eigenen Merkmale.

Für Hunde war der Diplococcus stark pathogen. Wurde einem solchen das Lungenexsudat oder Blut solcher Kaninchen, die Hämoglobinurie gehabt hatten, unter die Haut gespritzt (5—10 Tropfen Blut), so trat der Tod des Tieres in 2—3 Tagen durch Septikämie ein und im Blute fanden sich dann zahlreiche Kapseldiplokokken. Der Urin der Hunde enthielt Eiweiß (0,5—1 $^0/_{00}$), sowie kleine Mengen von Hämoglobin, Urobilin und Bilirubin. Niemals habe ich ikterische Färbung der Augen beobachtet. Es sei bemerkt, daß die zu solchen Experimenten bestimmten Hunde einige Tage unter besonderer Aufsicht gehalten wurden, um festzustellen, daß in ihrem Harn keinerlei Spur von Eiweiß, Hämoglobin oder Bilirubin vorhanden war.

Wurden einem Hunde Kulturen oder das Blut anderer toter Hunde eingeimpft, so entstand eine tödliche Diplokokkämie; im Urin zeigte sich Eiweiß, aber weder Hämoglobin noch Bilirubin.

Aus diesen Untersuchungen geht nun hervor, daß der Diplococcus, der sich bei Pneumonitis mit Gelbsucht vorfand, eminent hämolytische Eigenschaften hatte, von kräftiger Wirkung bei Kaninchen, bei denen starke Hämoglobinurie eintrat, schwächer bei Hunden, die jedoch, außer Hämoglobin auch Bilirubin durch den Harn ausschieden. Wenn sich im Harn der Kaninchen nie Gallenpigmente vorfanden, so erklärt sich das leicht: es ist bekannt, daß die blutzersetzenden Substanzen bei Kaninchen niemals, bei Hunden hingegen in der Regel

Bilirubinurie und Ikterus erzeugen. Kein Zweifel, daß, wenn der Diplococcus auf die Hunde ebenso intensiv blutzersetzend gewirkt hätte wie auf die Kaninchen, er bei jenen deutliche Gelbsucht erzeugt haben würde.

In Anbetracht der heftigen hämolytischen Wirkung des Diplococcus, in Anbetracht der Thatsache, daß er bei Hunden Uebertritt von Bilirubin in den Harn erzeugte, daß der Icterus pneumonicus alle charakteristischen Eigenschaften des pleiochromischen hatte, daß in der Milz der an Pneumonitis mit Gelbsucht Gestorbenen sich der histologische Nachweis einer ausgesprochenen Hämolysis erbringen ließ — ist wohl die Annahme berechtigt, daß der Icterus pneumonicus eine infektiöse Gelbsucht ist, die von der hämolytischen Wirkung des Dipl. lanceolatus caps. herrührt. Die blutzersetzende Wirkung des Diplococcus beim Icterus pneumonicus ist schließlich nur eine verschärfte Form derselben Wirkung, die, wie schon erwähnt, allen Unterarten des Diplococcus gemeinsam ist. Unter gewöhnlichen Bedingungen ist diese Wirkung verhältnismäßig gering, aber sie genügt, um eine Zunahme von Bilirubin und dessen Resorption zu erzeugen, wie sich deutlich durch die ikterische Färbung der Konjunktiva bei den Pneumonikern zeigt; da das zirkulierende Bilirubin jedoch nur gering ist, wird es in den Geweben zu Urobilin reduziert und als solches mit dem Harn ausgeschieden. Nur unter seltenen Bedingungen ist die blutzersetzende Wirkung des Diplococcus stark genug um eine wirkliche pleiochromische Gelbsucht hervorzubringen. In den von mir untersuchten Fällen war sie ohne Zweifel sehr bedeutend, aber sie erreicht vielleicht nicht notwendigerweise in jedem Falle von Icterus pneumonicus den Grad, um eine Hämoglobinurie bei Kaninchen hervorzurufen. Es ist in der That möglich, daß beim Menschen die zerstörende Wirkung auf die roten Blutkörperchen stärker ist als bei den Tieren, wie sie in den oben angeführten Fällen bei den Kaninchen viel stärker war als bei den Hunden.

Hinzufügen will ich noch, daß ich gleichzeitig zur Kontrolle die Eigenschaften von Diplokokken untersuchte, die von anderen Pneumonikern ohne Gelbsucht herrührten. Ich fand, daß diese zur gewöhnlichen Art von Dipl. lanceolatus caps. II gehören und bei Kaninchen absolut keine Hämoglobinurie erzeugten.

Streptococcus aggregatus.

Von
Dr. Johannes Seitz
in
Zürich.

Bei der bakteriologischen Untersuchung der Fälle meiner Praxis ergaben sich für die Mund- und Auswurfbakterien Kolonieenformen, welche, wie mir scheint, als eine besondere Gestaltung des Streptococcus pyogenes aufzufassen sind.

Es kamen zur Bearbeitung — in dankenswertester Weise standen mir dazu die Hilfsmittel des hygienischen Institutes zur Verfügung — Wunden, Panaritien, Phlegmonen, Furunkel, Rose, Aphthen, Mandelentzündungen, Mandelabscesse, Ohreiterung, Zahnfacheiterung, Lymphangitis, Drüseneiterung, Bronchitis, Lungenentzündung, Tuberkulose, Masern, Scharlach, Diphtherie, Durchfall, Tripper, Cystitis, Nierenentzündung, Pyämie und Meningitis.

Der Streptococcus, der von außerhalb des Mundes und des Auswurfes gewonnen wurde, entsprach in der Hauptsache der gewöhnlichen Schilderung.

Die Verstreichungen der Mundbeläge und des Auswurfes ergaben dagegen außer den typischen Streptokokkenkolonieen — von anderen gut bekannten Bakterienarten nicht zu reden — auffallend häufig ganz abweichende Formen von üppiger Wucherung im Vergleiche zu den zarten Bildungen des Kettencoccus. Deshalb erhielten solche den Namen „Mastkolonieen", und da der Nachweis ihrer Zugehörigkeit zum Streptococcus pyogenes geliefert schien, die Bezeichnung „Maststreptococcus, Streptococcus aggregatus", und, weil sehr früh eintretende Runzelung der Kolonieen eine sehr charakteristische Erscheinung derselben ist, „Runzelstreptococcus".

Das Folgende soll die Stellung dieses Maststreptococcus zum typischen Streptococcus näher erläutern.

Offenbar sind zum Streptococcus pyogenes auch Pilz- und Kolonieenformen zu rechnen, welche wesentlich nicht den als typisch geschilderten Gestalten seiner Einzelglieder oder seiner Kolonieen gleichen.

Bei unmittelbarer Entnahme von Wundflüssigkeit, Eiter, Rachenbelägen, Zahnfacheiter und Auswurf sind oft nur Staphylokokken- und Diplokokkenformen vorhanden, Kettenformen ganz fehlend oder höchstens spurweise angedeutet, während Bouillon, Zuckerbouillon-, Glycerinagar- und Serumkondenswasser die schönsten Kettenbildungen in größter Massenhaftigkeit und Reinheit aufweisen. Es können typische Kolonieen auf Gelatine oder Agar in den Deckglasverstreichungen die Kettenbildung in höchst auffallender Weise vermissen oder bloß Andeutungen solcher erschließen lassen. Man kann auch erleben, daß da, wo nur allerkleinste Kugelformen oder Doppelkugeln

nur mit größter Mühe erkennbar, massenhaft in der Stammverstreichung vorhanden waren, wesentlich nur Streptokokken erwuchsen. Anderseits lassen sich zuweilen recht große Kugelgestalten, selbst große Vierkugeln, neben immer kleiner werdenden einreihen, die offenbar Kugelketten angehören.

Also sind ganz bestimmt „Unterstufen" der Gestalt noch der typischen Art des Kettencoccus zuzurechnen.

Anderseits können auch wieder die Kolonieen weit über das typische Maß hinauswachsen und doch nicht minder zur Art gehören.

Besonders aus der Mundhöhle und den Luftwegen auf die Agarnährböden gebracht, nimmt der Streptococcus pyogenes in seinen Kolonieen sehr große Vielgestaltigkeit an bezüglich massiger Wucherung.

Das eine Mal wachsen die schönsten typischen kleinen Streptoformen rein, andere Male aber erscheinen lückenlose Stufen von den kleinsten, kaum dem Auge erkennbaren, bläulich durchschimmernden Scheibchen zu kleineren bis größeren glatten Scheibchen, Kuppenscheibchen, Linsen, Halbkugeln, selbst größeren, Centimeter breiten flächenhaften Ausbreitungen von klarer, feuchter Masse, ähnlich Schleim, Gummi, Sago, Fischrogen, Honig, trüben Perlen, Kleister, Punktstrepto-, Kleinstrepto- und Maststreptokolonieen. Die großen Kolonieen bleiben zuweilen die längste Zeit unverändert. Häufiger zeigen sich, Tag für Tag an den einzelnen Kolonieen verfolgbar, erst einige Senkungen der Fläche, stärkere Abhebung einer Mittelkuppe oder brombeerartige Unebenheit, Kräuselung am Rande, dann zunehmende Furchung, bis die kleineren und größeren Scheiben in allen Richtungen von Falten, Runzeln und Gruben durchzogen sind, oft wie Darmschlingen aussehen, „Runzel-, Waben- und Darmkolonieen".

Mit der Schrumpfung ändert sich meist die feuchtschleimige Färbung in ein mehr weißliches, gelbliches, grauliches oder grünliches Aussehen, oder die weiße Färbung blaßt ab. Auch dieser Farbenwechsel läßt sich in seinem Vordringen mit der Runzelung in der einzelnen Kolonie von Tag zu Tag verfolgen. Offenbar ist, wenn die Mast- und Runzelkolonieen sich über Centimeter weite Flächen, ja über das ganze Röhrchen ausbreiten, das bloß dem Zusammenfließen zahlreicher einzelner Kolonieen zuzuschreiben, das besonders im „Schleimstadium" derselben leicht verfolgbar ist bei dichterer Verstreichung auf dem Glycerinagar. Klarbleiben der Kolonieensubstanz ist die Regel.

Besonders, wenn nur ganz vereinzelt Streptokolonieen aufgegangen sind, zeigen sich dieselben von typischer Gestalt, oft aber von außerordentlicher, mehrere Millimeter erreichender Größe, als fast ganz glatte, „große Scheiben", oder mit entsprechend der Größe vermehrter Erhabenheit der Mitte, als „große Buckelschilde". Gelegentlich breitet sich die Scheibe auch strahlig aus, „Radstrepto- oder Sonnenstrepto" mit fackelähnlichen Ausläufern, oder sie sinkt dellig ein und wird feinhöckerig.

Dann kommt es auch zu Trübungen. An mehr halbkugeligen Kolonieen ist manchmal deutlich die Mitte getrübt, hier und da er-

scheint sogar die dicke Mittelkuppe deutlich weiß, „weißer Mammastrepto“. Von der klaren Außenmasse geht es auch allmählich einwärts zu immer stärkerer Trübung über. Ja es kommt nicht selten vor, daß man meint, einen wenig ausgebildeten weißen Staphylococcus pyogenes vor sich zu haben. Aber Kugelketten erscheinen als seine Hauptmasse bei der Deckglasverstreichung und noch viel mehr bei der Bouillonzüchtung, „Albusstrepto“. Solche haben aber doch das Eigentümliche, daß sie immer blaß bleiben. Im Ganzen ergiebt sich der zuverlässige Unterschied, daß die wie weiße Oelfarbe gleichmäßig weiße Farbe des Staphylococcus pyogenes albus bis zum Rande der Kolonie und die starke Undurchscheinbarkeit bis zur Peripherie bei unseren Kolonieen nicht erreicht wird. Immer bleibt im ganzen und besonders noch am Rande die Kolonie „verwässert weiß“, ja andere Male können beim durchbrechenden Lichte die gesamten, in einem Röhrchen vorhandenen Kolonieen in auffallender Weise an den „trüben Glanz des Honigs“ erinnern.

Die massige Größenentwickelung der Kolonieen geht einher mit anderen Wachstumsverhältnissen der Glieder, und zwar Hemmung der Kettenbildung.

Die Mastkolonieen können allerdings auch sehr schöne Ketten enthalten, manchal aber, und zwar besonders mit zunehmendem Alter, treten dieselben gewöhnlich sehr bedeutend zurück, und es kommt zu einem Aussehen wie beim Staphylococcus oder zu kleinen und großen Anhäufungen von einfachen oder sich teilenden Kugelformen, den „Streptokugelnestern“.

Besonders wichtig ist, sich klar zu machen, wie die „Ketten“ zu „Kugelnestern“ auswachsen können. Denn gerade diese bereiten, weil sie ins Schema des „Streptococcus“ sich nicht fügen wollen, der klaren Einsicht große Schwierigkeiten. Man kann aber doch den Uebergang verfolgen: die Verkürzung und die seitliche Teilung der Kette. Nicht bloß Doppelketten, sondern vierfache, sechsfache Ketten, ja ganze Kettenzöpfe kommen vor. Daß das nicht bloß einfache Nebeneinanderlagerungen nicht zusammengehöriger Ketten sind, beweist das Vorkommen von Ketten mit Dutzenden bis hundert Gliedern, die in ihrem Verlaufe erst einfach sind, dann zu einer Doppelkette auseinander gehen und sich wieder zu einer einfachen Kette schließen. Während sonst größte Regelmäßigkeit der Glieder besteht, sind die Glieder an der Teilungsund Wiederschließungsstelle umgeändert, größer, kleiner, zu dreien statt zweien oder vieren, zum Beweise, daß da wirklich eine organische Abänderung gewaltet hat. Andere Seitenketten zeigen durch auffallende Kleinheit ihrer Glieder einerseits den Charakter der Abkömmlinge, anderseits erklären sie, wie in einem Streptococcus-Kugelneste so außerordentliche Gestalten- und Größenverschiedenheit herrschen kann. Selbst die Ungeheuerlichkeit, eine Vierkugel von ungemeiner Größe als Streptococcus ansprechen zu wollen, findet ihre Begründung: eine solche ist entstanden, wenn in einem Doppelkugelgliede einer Kette die Seitwärtsteilung sich eingestellt hat und nun dieses Viergebilde für sich weiter auswächst. Ja sogar Verästelung anzunehmen wäre man versucht, wenn man im Ausstrich-

präparate einer solchen Mastkolonie sieht, wie sehr zahlreiche Ketten seitliche Ansätze oder Teilungen am Ende aufweisen und immer das Uebergangsglied und die Seitenzweigglieder Besonderheiten der Form, Größe und Anordnung bieten. So entstandene Häufungen von kleinsten bis großen Kugeln und Teilungskugeln, ohne oder mit einzelnen Kettenzüngelchen, nichts anderes als Streptokugelnester, sind vielleicht ein Teil dessen, was als Coccus conglomeratus bezeichnet wird.

Sehr auffallend ist die Uebereinstimmung im Aussehen der Deckglasverstreichungen von Maststreptokolonieen und von unmittelbar dem Menschen entnommenen Belägen des Mundes, der Mandeln oder von Auswurf.

Dieses erklärt sich daraus, daß in der Mundhöhle wie bei eng aneinander gedrängten Kolonieen das Auswachsen bloß in der Kettenrichtung gehemmt ist, weshalb es zu dieser buntesten Mischung von Gestalten kommt. Allerkleinste Kugeln und Doppelkugeln, nur höchst genauer Einstellung mit stärkster Vergrößerung erkennbar, sitzen oft massenhaft oder mehr verteilt beisammen; dann geht es stufenweise der Größe nach hinauf bis zu den größten Kugeln, Einzelkugeln, Formen von Kaffeebohnen, Semmeln, Nüssen, Doppelkugeln, Vierkugeln. Sie stehen einzeln, in kleinen und großen Haufen, gewaltigen Nestern, dem Grade ihrer Vermehrung entsprechend. Die reinen Kugelformen erfahren Streckungen. Von geringen Unregelmäßigkeiten der Rundung geht es über zu stärkeren Verziehungen, schmalen, plumpen Eiformen, Zwiebeln, Spindeln, Linsen, kurzen bis selbst längeren, unanfechtbaren Stabgestalten.

Dann kommen dazu noch Kettenbildungen. Allerfeinste, zarteste Kugelketten strecken sich aus den Kugelhaufen heraus, oder liegen vereinzelt oder reichlicher in denselben oder außerhalb in dem Gesichtsfelde. Die Glieder werden dicker, die Ketten länger. Reine Kugelformen, Streckkugeln, Eiformen, längs- oder quergestellt, Doppelkugeln, Semmel-, Kaffeebohnenformen, Spindeln, Faßformen, Zwiebeln, kurze bis längere Stäbe stellen sich in Reihen hinter einander. Glaubt man Kugel-, Ei-, Stäbchenketten als besondere Gebilde ansprechen zu müssen, so zeigen Verschiedenheiten in der Kette selber von reinen Rund- bis zu Stäbchenformen, daß da einfach Uebergänge walten. Kurze, gerade, längere, gebogene oder gewundene Ketten, Knäuelketten bis zu ganzen Konglomeraten von gleichartigen Haufen oder Haufen von allen Gestalten liegen beisammen oder zerstreut.

Selbstverständlich kann dieses nur gelten für solche Fälle, deren Kulturen rein aus Streptokokken bestehen. Auch sind die großen Ketten nur ausnahmsweise in der Stammverstreichung von Mundbelägen und Auswurf, oder in den Verstreichungen von Mastkolonieen vorhanden. In Zuckerbouillon lassen sie sich aber fast ausnahmslos aufzüchten.

Hatten die Ausstrichpräparate unmittelbar von Mundbelägen und Auswurf zur Annahme eines „vielgestaltigen Mundstreptococcus“ geführt, so ergaben die Deckglasverstreichungen der Mastkolonieen wieder ganz ähnliche Befunde und damit einen

Grund, die Zusammengehörigkeit beider ins Auge zu fassen. Auch bei der Gram'schen Färbung zeigt sich beider Veränderlichkeit in gleicher Weise. Von vollständiger Entfärbung bis zur stärksten Färbung sind alle Stufen vorhanden, und oft zeigt die gleiche Kette die einen Glieder farblos, die anderen Glieder lebhaft dunkel-violett.

Während besonders die verschiedenen Agarnährböden die geschilderten, weit auseinandergehenden Gestalten der Einzelglieder und der Kolonieen entstehen lassen, Milch und Kartoffel nichts Aufklärendes bieten, Serumwachstum dem Agarwachstum selten ähnelt, giebt Züchtung auf Gelatine von solchen scheinbar ganz und gar nicht dem Streptococcus pyogenes zugehörigen Streptomastkolonieen die schönsten typischen, nie verflüssigenden Scheibchen in voller Reinheit. Selten kommt es aber auch auf der Gelatine zu umfangreicheren, bis 3 mm großen, dicken, etwas runzelnden Wucherungen, dem Gelatine-Maststreptococcus.

Immer aber können in Bouillon, Zuckerbouillon, Kondenswasser von Agar, Glycerinagar und Zuckeragar die oft großartigsten Kettenbildungen erzielt werden.

Selbst wenn „Unterstufen" des Streptococcus bloß in der Gestalt von runden oder gestreckten Einzel- oder Doppelkugeln in der Stammstreptoverstreichung vorhanden waren, können diese flüssigen Nährböden die schönsten Streptoformen entwickeln. Da das Kondenswasser oft noch durch die über seinem Rande entstehenden „Schwemmkolonieen" Bakteriennachweise ergiebt, auf die man sonst schon verzichtete, so sind weitere Verstreichungen desselben ebenso sehr zu empfehlen, wie die Verwendung des schiefen Agars und der schiefen Gelatine zu Kulturverstreichungen.

Zu bemerken ist, daß in Bezug auf Zeit und Wärmegrad die Mastkolonieen sich ganz so verhalten wie typische Streptokokkenkolonieen. Sie erscheinen, wenn sie überhaupt auftreten, immer neben letzteren. Der Gang der Untersuchungen war der gewöhnliche. Ausstrichpräparate und Verteilung der Stammsubstanzen auf die verschiedenen Nährböden, Serum, Agar, Glycerinagar, Zuckeragar, Gelatine, Bouillon, Zuckerbouillon, Milch, Kartoffel. Schräger Agar wurde allmählich immer mehr den Agarschalen vorgezogen. Das Gewöhnliche war direkte Verstreichung der Stammsubstanzen auf die Nährböden. Mundbeläge und Auswurf wurden aber auch erst nach Waschung in sterilem Wasser und Verteilung in Bouillon zur Verstreichung gebracht. Kolonieen unklaren Charakters wurden selbstverständlich in entsprechender Weise weiter verarbeitet, bis ihre Natur festgestellt zu sein schien. Auf diesem Wege entstand eben allgemach die Ueberzeugung, daß diese Art Mastkolonieen, welche lange Zeit jedem Verständnisse spotteten, nichts anderes seien als Streptokokkenkolonieen.

Bei den Tierversuchen kamen mit unserem Materiale die widersprechendsten Ergebnisse zu Tage, sowohl mit den typischen, wie mit den Mastformen, Gesundheit bis zu den verschiedensten Organerkrankungen und Tod. Im Ganzen ließen sich aus den krankmachenden Wirkungen, wenn auch der Maststreptococcus eher schwäche

pathogen erschien, ebensowenig wie aus der Gestalt der Einzelglieder oder der Kolonieen auch nur Andeutungen durchgreifender Unterschiede zur Aufstellung verschiedener Arten von Streptococcus gewinnen. Eine gewisse Hartnäckigkeit in der Festhaltung der Form bei einzelnen Fällen zugegeben, erwiesen sich doch die Nährböden als das wesentlich die Gestaltung Bestimmende.

Stets ließen sich aus den Leichen der Tiere nur die typischen Streptokokkenkolonieen züchten. Einmal ergaben sich aber Mastkolonieen auch aus Tieren. Der Auswurf eines Pneumonikers hatte nur die Unterstufen des Streptococcus, ohne die Charakteristika des Pneumococcus, und in den Kulturen bloß typische Streptokokkenkolonieen ergeben. Aus den Organen von Meerschwein und Maus entwickelten sich in geringer Zahl große, vollkommen klare, dünnflüssige Wassertropfen, vereinzelt bis zu 3 mm Durchmesser, zusammengeflossen zu großen buckeligen und buchtigen Flatschen, die nur aus schönen Ketten und Unterstufen des Streptococcus bestanden. Auch bei Weiterzüchtungen erhielten sich diese großen Wassertropfen und ergaben in flüssigen Nährböden reinste Kettenbildungen; sie stellen eine Vorstufe der Maststreptokolonie dar in reinster, einfachster Gestalt. Einmal so erkannt, fanden sich diese großen „Wassertropfenkolonien des Streptococcus" auch gelegentlich wieder. Zu allererst, vor Herstellung der Ausstrichpräparate, hatte man in ihnen Kolonieen des Friedländer'schen Bacillus vermutet. Und in der That wäre die Frage zu prüfen, ob nicht dieser Bacillus, der auf Agar als wasserhelle Kolonie beginnt, immer trüber wird, ganz die Wandlungen des Nasenschleimes bei Schnupfen nachahmend, und der als Verwandter des Colibakteriums gilt, vielleicht auch nur ein durch örtliche Lebensverhältnisse abgeändertes Bacterium coli commune selber sei, das zum Teil durch den Aufenthalt in den Luftwegen so geworden ist, wie der gewöhnliche Streptococcus offenbar auch hauptsächlich durch sein Verweilen auf der Atemschleimhaut zum Maststreptococcus wird.

Aber auch aus gewöhnlichen Eiterherden erwuchs der Streptococcus in der Mastform.

Einmal war es der Wundeiter am Oberlide eines Kindes, von dem ein rudimentärer Scharlach ausging. Im ersten Röhrchen entstanden, während sonst allenthalben nur schönste, typische Kolonieen sich bildeten, drei Flatschen im Umfange bis zu 1 cm Durchmesser, welche flach, feucht, schleimig und nachher runzelnd waren. Durch Verteilung auf Schrägagar in einer neuen Reihe von Röhrchen ließen sie sich ganz in die kleinen typischen Streptokokkenkolonieen überführen. Ein zweiter Fall ähnlicher Art ergab sich aus einer Eiterung an einem Finger durch einen Federstich. Hier hatte, wobei mangelhafte Verstreichung mitspielt, die ganze Agarfläche sich mit Runzelkolonieen bedeckt.

Also bloß zweimal wurden Maststreptokolonieen aus Eiterungen erhalten, dagegen unzählige solcher Kolonieen aus Mund und Sputum, woraus hervorgeht, daß die Ursache eines solchen Häufigkeitsunterschiedes wohl in den ungleichen Lebensbedingungen liegt. Die

Mundhöhle ist eine ohne Unterbrechung benutzte, durch Wärme und Feuchtigkeit das Wachstum fördernde Heimat des Streptococcus; der feste Nährboden, Verfilzung durch Epithelien, Schleim, Fibrinbelag hält auch die wuchernden Abkömmlinge zusammen, hemmt sie aber am Wachstum in einseitiger Kettenrichtung. Daher zeigen sich auf dem Deckglase die geschilderten Bilder, auf dem Agar die erwähnten Massenwucherungen. In Wunden, in die Unterhaut gerät der Kettencoccus aber erst als Eindringling herein; da muß er sich eine Existenz erkämpfen. Die vordringenden Eiterzellen treiben seine Abkömmlinge stetig auseinander, weshalb hier sehr oft nicht einmal Kettenanordnung seiner Glieder, und, wenn auf die Nährböden gebracht, Auswachsen dieser zersprengten und vereinzelten Keime nur zu den kleinsten Häufchen von typischer Streptogestalt beobachtet wird. Es genügt aber schon die dickere Masse des Nährmateriales und die Nähe des Kondenswassers, um die Kolonieen unten auf dem schiefen Agar regelmäßig größer auswachsen zu machen.

Aus den Verhältnissen der Eiterung erklärt sich der typische, aus den Verhältnissen der Luftwege der Maststreptococcus, wenigstens die so ungleiche Häufigkeit beider an den verschiedenen Orten.

In Bezug auf die Diagnose stellt sich die Sache so:

Fehlen von Kettenformen in den Deckglasverstreichungen der Stammsubstanz gestattet nie den Ausschluß des Streptococcus. Das bewirkt erst das Ausbleiben der Kettenbildung in den flüssigen Nährböden. Immerhin kann auch hier noch, was als Diplococcus erscheint, Streptococcus sein.

Auf den festen Nährböden erscheinen neben den ganz typischen feinen Streptokolonieen oder anderen Pilzarten Kolonieen, welche man wegen ihres unbestimmten Charakters und üppigen Wachstums vorerst als Mastkolonieen bezeichnen kann, und dann der weiteren Bearbeitung zu unterwerfen hat. Ausgiebige Verteilungen sind immer, wie eigentlich für jede Kolonie, deren man sicher sein will, nötig; nicht einmal für die Auswahl kann man irgend wie charakteristische Merkmale des Maststreptococcus angeben. Die klaren, zähen Runzelformen verdienen Bevorzugung, weil solche bei anderen Pilzarten jedenfalls viel seltener sich so frühzeitig, oft schon am zweiten oder dritten Tage im Brütschrank, bilden. Weiter müssen alle bekannten Hilfsmittel herbeigezogen werden, um diese Streptococcus-Mastkolonieen zu unterscheiden von Staphylococcus, Friedlaenderbacillus, Colibacterium, Hefen u. a.

Als einen leicht auf Irrwege führenden Begleiter möchte ich besonders ein Bakterium hervorheben, für das ich mir den Namen „Spitzkugel-Madenbacillus" geschaffen hatte, das aber offenbar dem Pseudodiphteriebacillus zuzurechnen ist. Es geht von Kugelformen zu Streckkugeln, Spitzkugeln altmodigen Kalibers über, die einzeln, zu zweien, vieren, „Viererstäbchen", in Winkelstellung, als Stacketen, in wirren Nestern, in Bouillon als Drusen auftreten. Es nimmt Zwetschen-, Datteln-, Maden- Löffel-ähnliche Gestalten an, zeigt oft Lückenfärbung und dabei die Maden- oder auch Kugelkettenähnlichkeit, färbt sich oft nach Gram sehr stark,

oft aber gar nicht und ist nicht krankmachend, verflüssigt die Gelatine nicht, macht in der Bouillon meist Sandtrübung, wächst besonders gern auf dem Serum, dem Diphtheriebacillus ähnlich. Die Gefahr besteht darin, daß man Kolonieen desselben, welche auf Agar oder Gelatine ganz vollkommen Streptokolonieen gleichen können und mitten unter echten liegen, zur weiteren Verarbeitung erwischt. Wenn dann auf Agar aus ihnen wieder ganz dem Staphylococcus albus ähnliche Kolonieen erwachsen, auf Gelatine große, weiße, nicht verflüssigende Kolonieen, so ist der Wirrwarr in vollem Gange. Da dieser Bacillus im Rachen, auf der Haut, im Harne, auf den Genitalien, im Auswurfe und im Schutzpockenimpfstoffe vorkommt, so kann man sehr häufig getäuscht werden, bevor man sich dagegen zu schützen lernt. Die eigentümlichen Gestalten helfen dazu.

Die größten Schwierigkeiten bereitet aber der Umstand, daß die Größe und besonders auch die Zähigkeit der Mastkolonieen des Kettencoccus, bei scheinbar vollkommen einheitlicher Beschaffenheit, die Einschlüsse fremder Bakterienarten so sehr erleichtern. Bei der ziemlichen Häufigkeit von Pilzmischungen in den Luftwegen besteht Gelegenheit zu vielfachen Irrungen durch diese „Gemengselkolonieen des Streptococcus“. Das beste Mittel zum diagnostischen Ausschluß der Mischlinge giebt das Vorhandensein ihrer Reinkolonieen. Selbstverständlich haben Umzüchtungen zu erfolgen bis zu vollständiger Trennung der eine Gemengselkolonie zusammensetzenden Pilzarten. Noch sei darauf hingewiesen, daß oft erst nach längerer Zeit die deutliche Scheidung der Kolonieen auf den verschiedenen Nährböden erfolgt. Andererseits ist hervorzuheben, daß auch die schönsten Streptococcus-Ketten in den flüssigen Nährböden durch Schütteln und nach einiger Zeit von selbst zerfallen und als gestreckte einfache oder gedoppelte Kugeln, oft dem Pneumococcus ganz ähnlich, erscheinen können.

Zweifellose Kulturen sichern aber trotz allen Schwierigkeiten das Bestehen der geschilderten reinen Mast- und Runzelkolonieen des Streptococcus; noch mehr thut es die absichtliche Züchtung solcher Kolonieenformen. Ist einmal nach den wiederholten Verteilungen nichts als immer wieder Kleinstrepto auf allen verschiedenen Nährböden gewachsen, so war es eben eine Reinkultur, mochte die Ausgangskultur noch so ungewöhnliche Gestalt gehabt haben. Bestehen dennoch Zweifel über die Zusammengehörigkeit der kleinen und der Mastformen, so werden diese schwinden, wenn die ersteren in die letzteren übergeführt sind.

Aus der gleichen flüssigen Kultur werden in einem Röhrchen Tupfenkulturen angelegt, d. h. die gefüllte Platinspirale wird bloß an fünf Stellen abgetupft. Ein zweiter Tropfen wird durch die Spirale in gewöhnlicher Weise in andere Röhrchen verteilt. Hier entstehen nun die schönsten Streptokolonieen. An den fünf Tupfenstellen entstehen hier und da auch bloß typische Kleinstreptokolonieen, andere Male aber sehr große Mastkolonieen von vielen Millimetern Durchmesser, sehr erhaben, feucht, graulich-weißlich, umgeben von an Größe abnehmenden Kolonieen bis zu vollkommen typischen Streptos.

Die Einzelkolonieenverpflanzung bringt eine große Runzelscheibe ganz für sich und ohne Verstreichung auf eine schiefe Agarfläche. Dieselbe quillt hier zu einer dicken, feuchten, gelblich-weißlichen Masse, die niemand für eine Streptokolonie halten würde. Sie besteht aus lauter Staphyloformen verschiedenster Gestalt, Teilungsstufe und Größe und es fehlen sehr große Viererkugeln nicht. Gram'sche Färbung stark bis null; Ketten sind höchstens angedeutet. In der Umgebung dieser großen, übertragenen Kolonie aber sind abwärts, von dem ausquellenden Kondenswasser vertragen, die schönsten kleinsten Streptokolonieen und nichts anderes entstanden. Diese bergen die typischen Ketten, die Zuckerbouillon sogar die schönsten nach Gram gefärbten Kettenknäuel.

Ein sehr schönes Bild kann die Bodensatzverteilung geben. Einer Bouillonreinkultur von Streptokokken, welche einen Tag ruhig im Brutschranke gestanden hat, wird ohne Schüttelung mit langer Spiralöse 1 Tropfen vom Bodensatze entnommen und über Glycerinagarröhrchen verteilt. Dann wird die Bouillonkultur tüchtig durchgeschüttelt und nach gleichmäßiger, feiner Verteilung ihres Bodensatzes eine Oese voll zu Neuimpfungen verwendet. Die zweite, nach feiner Verteilung gezüchtete Reihe ergiebt allenthalben die feinsten, schönsten, typischen Streptokolonieen. Die erste, aus dem Bodensatze gezüchtete Reihe ergiebt das Bild so dicht, reichlich und üppig entwickelter Mastkolonieen, daß der geübte Bakteriologe nicht weiß, was das sein soll.

So ist in klarster Weise festgestellt, daß massenhaft wuchernde, dem Nichtwissenden nicht erkennbare, scheinbar ganz fremden Pilzarten zugehörige Kolonieen doch nichts anderes sind als Streptokokkenkolonieen.

Jedenfalls hat der entwickelte Gedankengang, falls er die Prüfung besteht, eine gewisse Vereinfachung und Klärung der Erkennung der Mund- und Auswurfbakterien zur Folge. Auch ist damit erwiesen, daß der Streptococcus in Mund und Luftwegen eine noch weit größere Rolle spielt, wie bisher angenommen worden ist; denn die geschilderten Mastkolonieen sind geradezu als ein sehr reichlicher und fast regelmäßiger Befund zu bezeichnen.

Es stellt sich demnach der Streptococcus pyogenes, dem ja auch vielleicht der Pneumococcus Fraenkel-Weichselbaum zugehört, an Mannichfaltigkeit der Wachstumsverschiedenheiten neben Staphylococcus, Colibacterium, wahren und falschen Diphtheriebacillus und Proteus, deren verschiedene Arten zum großen Teile nur Anpassungen an verschiedene Lebensbedingungen sein mögen. Mit dem Verständnisse der Grundlagen des Wachstums ist eben auch eine wesentliche Vereinfachung gegenüber überflüssiger Aufstellung von Arten gewonnen.

Notizen zur Helminthologie Egyptens. I.

[Aus dem Regierungshospitale in Alexandrien.]

Von

Dr. A. Looss.

Mitte Juni d. J. kam ich aufs neue nach Egypten zu dem Zwecke, meine Untersuchungen über die Lebensgeschichte der Bilharzia fortzusetzen und nebenbei die Parasitenfauna des Landes weiter zu studieren. Leider waren die bis vor kurzem hier herrschenden, ungünstigen sanitären Verhältnisse meinen Bestrebungen in der ersteren Richtung recht hinderlich. Verführt durch die arabischen Zeitungen, die Schauergeschichten über allerhand geheimnisvolle Vorgänge in den Spitälern zu berichten wußten und die hierin — man sollte es nicht für möglich halten — auch von mehreren, in europäischen Sprachen erscheinenden Kolleginnen unterstützt wurden, zeigte die einheimische Bevölkerung eine abergläubische Furcht, die Krankenhäuser aufzusuchen. Während des ganzen Sommers waren im hiesigen Regierungsspitale nur wenige an Bilharzia Leidende vorhanden, die genügendes Material für Zuchtversuche hätten liefern können. Ebenso war es, im Gegensatz zu anderen Jahren, bis gegen Ende des Monats September unmöglich, die zu Infektionszwecken nötigen Affen aufzutreiben; sei es, daß die Händler selbst durch die herrschende Epidemie an der Ausübung ihres Geschäftes gehindert wurden, sei es, daß sie dasselbe infolge der Abwesenheit des kaufenden Publikums einstweilen aufgegeben hatten. Unter solchen Umständen habe ich für die weitere Erforschung der Bilharzia-Entwickelung bis zur Stunde fast nichts thun können; daß ich darauf verzichtete, in den Choleraleichen, die in leider nur zu reichlicher Menge zur Verfügung standen, nach erwachsenen Bilharzien und eventuellen Jugendformen zu suchen, wird man am Ende begreiflich finden.

Dagegen ist es mir geglückt, einige andere ganz interessante Beobachtungen zu machen, die ich in Folgendem kurz mitteilen will:

1. Distomum heterophyes v. Sieb. beim Hunde in Egypten.

Bei der Untersuchung eines der einheimischen wilden Hunde der als wutverdächtig in das Hospital eingeliefert und daselbst getötet worden war, fand ich im Darme eine Anzahl von vielleicht 50—60 kleinen Distomen, die sich auf den ersten Blick als zur Gruppe des Distomum heterophyes v. Sieb. gehörig erwiesen. Eine genauere Untersuchung ergab außer einer durchgängig etwas geringeren Körpergröße nichts, was nicht vollkommen mit der Organisation der genannten Art übereingestimmt hätte und so nehme ich keinen Anstand, den von mir gefundenen Parasiten des Hundes als das gemeine Distomum heterophyes zu betrachten. Diese Thatsache des

Vorkommens von Distomum heterophyes beim Hunde gewinnt eine besondere Bedeutung im Hinblick auf die von Braun[1]) bestimmt geäußerte Erwartung, daß der Wurm, der nach einer Angabe von Janson auch im Hunde in Japan vorkommen soll (cf. Braun, l. c.), noch in egyptischen Säugetieren gefunden werden würde. Diese Erwartung hat sich somit erfüllt; ob freilich darauf hin das Distomum heterophyes als genuiner Parasit des Hundes zu betrachten ist, der nur gelegentlich und ausnahmsweise den Menschen bewohnt, dürfte zunächst zweifelhaft bleiben. Jedenfalls habe ich es in 5 weiteren Hunden, die ich bis jetzt zu untersuchen Gelegenheit fand, nicht angetroffen, während es beim Menschen, meinen eigenen Erfahrungen nach, durchaus nicht so selten ist, als man früher annahm. Fortgesetzte Untersuchungen, die ich hierüber noch zu machen hoffe, werden jedenfalls eine Entscheidung in der Frage bringen.

Im allgemeinen hat aber die Thatsache, daß gewisse Parasiten dem Menschen und verschiedenen Säugetieren gemeinsam sind, für die egyptische Landbevölkerung wenigstens, nichts Ueberraschendes. Diese letztere lebt seit Jahrhunderten unter so primitiven Verhältnissen, in so unmittelbarer Gemeinschaft mit ihren Haustieren, genießt mit ihnen auch vielfach dieselbe Nahrung, daß für Mensch und Tier die Fähigkeit, denselben Parasiten normalerweise zu beherbergen, selbst wenn sie nicht von Anfang an vorhanden war, im Laufe der Zeit sehr wohl sich herausgebildet haben kann. Im übrigen steht der Fall des Distomum heterophyes nicht vereinzelt da; in der jüngsten Zeit traf ich einen anderen Bewohner des Menschen ebenfalls in einem seiner wichtigsten Haustiere an.

2. Strongylus subtilis Lss. beim Kameel Egyptens.

Anfang Oktober beschlagnahmte auf dem Schlachthofe in Alexandrien Herr Munizipaltierarzt Piot die Eingeweide eines daselbst geschlachteten Kameeles und hatte die Güte, mir dieselben zur Untersuchung zu übersenden. Außer einer mäßigen Anzahl von Trichocephalus affinis R. konnte ich bei makroskopischer Untersuchung des reichlichen Darminhaltes zunächst nichts weiteres entdecken; die mikroskopische Untersuchung des letzteren ergab jedoch das ziemlich reichliche Vorhandensein von Eiern eines unbekannten Nematoden. Dieser entpuppte sich später als ein sehr kleiner und zarter Strongylide, der mich sofort an den Strongylus subtilis des Menschen erinnerte; neben ihm fanden sich auch Exemplare einer etwas größeren und abweichend gebauten Art desselben Genus, deren Eier in Form, Größe und Aussehen aber ziemlich genau mit denen der kleineren Form übereinstimmten. Diese größere Strongylus-Art ist neu, die kleinere aber ist thatsächlich nichts anderes, als der Strongylus subtilis. Der einzige Unterschied, den ich zwischen beiden auffinden konnte, ist der, daß die Eier des Wurmes aus dem Kameele etwas größer sind (0,07 mm lang, 0,036 mm breit), als die der mensch-

1) Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. Würzburg 1895 p. 144.

lichen Form (0,063 zu 0,041 mm), und daß diese Eier auch in dem Fruchthälter der Mutter ihre Entwickelung bereits beginnen; man findet in denen, die der Genitalöffnung zunächst liegen, gewöhnlich bereits einen morulaartigen Haufen kleiner undurchsichtiger Zellen, doch kommen bei den verschiedenen Individuen hier noch mancherlei Verschiedenheiten vor. Bei den wenigen Exemplaren der menschlichen Form, die ich früher zu untersuchen Gelegenheit hatte[1]), handelte es sich allem Anscheine nach um jüngere Tiere, die erst kürzlich in die Periode der Keimproduktion eingetreten waren, was übrigens auch darin sich ausspricht, daß sie nur einige wenige Eier, die Würmer aus dem Kameele dagegen in jedem Uterusaste 7—8 enthielten, dazu sehr oft jederseits noch 2—3 in dem Verschlußapparate.

3. Die Lebensgeschichte des Anchylostomum duodenale (Dub.).

Ende September d. J. wurde in das Regierungshospital ein Kranker aus dem Dorfe Saft-el-Melouk aufgenommen, der an hochgradiger Anämie litt, und in dessen Dejektionen bei der ersten Untersuchung massenhafte Anchylostomen-Eier nachgewiesen wurden. Der Fall bot mir willkommene Gelegenheit, die Entwickelung dieses für das allgemeine Wohl der egyptischen Bevölkerung so wichtigen Parasiten[2]) etwas näher anzusehen, zumal wir, abgesehen von den Untersuchungen Leuckart's über die Entwickelung des Anchylostomum trigonocephalum[3]), über die Lebensgeschichte der Anchylostomen noch herzlich wenig wissen. Dieses Wenige bezieht sich außerdem nur auf die ersten, im Freien ablaufenden Entwickelungszustände unseres Wurmes; soweit mir die Litteratur gegenwärtig zur Hand oder wenigstens erinnerlich ist, hat man bei dem Menschen bis jetzt, trotz mannigfach darauf gerichteter Aufmerksamkeit, Zwischen- und Uebergangsformen zwischen den Larven und den Geschlechtstieren nirgends aufgefunden. Es ist mir gelungen, diese letzteren künstlich zu erziehen; ehe ich jedoch zu ihrer Beschreibung übergehe, benötigt es noch einiger Worte über die Schicksale der freilebenden Larven, die bis jetzt, trotz wiederholter Untersuchungen von Perroncito, Parona, Grassi, Lutz, Leichtenstern u. A.[4]), noch nicht hinreichend und übereinstimmend klargestellt sind.

A. Eier und junge Larven.

Um die feineren Vorgänge der Embryonalentwickelung zu studieren, ist das Ei von Anchylostomum duodenale kein empfehlenswertes Objekt. Seine Schale ist zwar dünn und durchsichtig, es selbst ist aber klein, sein Dotter trübe und körnig; seine unangenehmste Eigenschaft endlich ist die, daß es sich im frischen Zustande nur außerordentlich schwer durch Verschiebung des Deck-

1) Cf. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. I. Abt. Bd. XVIII. 1895. p. 161.

2) Cf. hierzu die neuere Arbeit von Sandwith, Observations on 400 cases of Anchylostomiasis. London 1894.

3) Leuckart, Die menschlichen Parasiten. II. Leipzig und Heidelberg 1876. p. 435 ff.

4) Die betreffende Litteratur ist mir hier leider nicht zur Hand.

gläschens rollen läßt, was unbedingt notwendig ist, will man sich über die Entstehung und die Verschiebung der Zellen des Embryonalkörpers ein genaues Bild machen. Da es mir nicht darauf ankam, die feineren Vorgänge bei der Furchung zu studieren, so habe ich nur die ersten Phasen derselben etwas genauer angesehen, und mich dabei überzeugt, daß dieselben im Prinzip ganz so verlaufen, wie es neuerdings zur Straßen[1]) so eingehend für Ascaris megalocephala beschrieben hat. Aber bereits wenn die Zahl der Furchungszellen auf 16 gestiegen ist, ist es kaum noch möglich, die einzelnen Elemente auseinanderzuhalten; später wird der Embryonalkörper immer kleinzelliger und undurchsichtiger. Die Formen, die er dabei nacheinander annimmt, liegen bereits mannigfach in der Litteratur abgebildet vor.

Die Entwickelung der Eier wird von mehreren Faktoren nicht unwesentlich beeinflußt. Das günstigste Medium ist, wie schon ältere Autoren hervorheben, thatsächlich der unveränderte Kot, und zwar in um so höherem Maße, je fester er ist. In flüssigen Stühlen geht die Entwickelung nicht nur langsamer vor sich, sondern ein großer Teil der Eier stirbt auch ganz ab. Von großem Einflusse ist ferner sicher auch die chemische Beschaffenheit und Reaktion der Faeces. Es ist mir mehrmals aufgefallen, daß in sehr flüssigen Stühlen, wie sie nach Darreichung von Abführmitteln erfolgen, ebenso in stark riechenden, ein großer Prozentsatz der Keime abstirbt. Man kann dem aber meist sofort und gründlich abhelfen, wenn man die Kotmassen mit ungefähr der gleichen Menge Tierkohle zu einem Breie verrührt. Nicht nur, daß der üble Geruch sehr bald fast ganz schwindet, es entwickeln sich auch alle Eier und überdies ziemlich schnell. Hingegen stört Zusatz von Wasser zu dem Kote die Entwickelung der Eier, und zwar im allgemeinen so, daß Zusatz von wenig Wasser sie nur verlangsamt, steigende Quantitäten aber daneben auch eine steigende Menge von Eiern zum Absterben bringen, ehe ihre Entwickelung vollendet ist. Einzelne dagegen schlüpfen allerdings auch in fast reinem Wasser noch aus, vorausgesetzt, daß dasselbe nicht in zu hoher Schicht darüber steht. Die sich entwickelnden Eier sind in hohem Maße des Zutrittes der Luft bedürftig. Stets sind es in einem Kotstücke die peripher gelegenen Eier, welche sich zuerst und am schnellsten entwickeln; später folgen dann die in den tieferen Schichten gelegenen langsamer nach, aber selbst nach 2 Wochen findet man im Inneren eines unter den nötigen Vorsichtsmaßregeln aufgehobenen Kotstückes noch Eier auf dem 4 und 6 Zellenstadium, welche augenscheinlich ihre Entwickelungsfähigkeit noch nicht eingebüßt haben. Aehnlich liegen die Verhältnisse für in wässeriger Umgebung befindliche Eier; ist die über ihnen stehende Wasserschicht nur ganz dünn, dann schreitet die Entwickelung langsam fort, wird sie aber höher, dann sterben die Eier schon sehr bald ab, wenigstens in Gefäßen mit stehendem Wasser, wie wir sie in unseren Laboratorien gebrauchen. Von großem Einfluß auf die Entwickelung der Eier ist endlich auch die Temperatur. Bei der Alexandriner Sommertemperatur, die in

1) Zur Straßen, Embryonalentw. der Ascaris megalocephala. (Arch. f. Entw.-Mechanik d. Organism. III. 1896. p. 27.)

allgemeinen Tag und Nacht um 27 ° C herum schwankt, ist bereits 24 Stunden nach der Ablagerung der Kot in seinen peripheren Schichten durchsetzt mit ausgeschlüpften und ausschlüpfenden Embryonen. Schon das Dazwischentreten einer kühleren Nacht von 21—22 °, wie sie gegenwärtig allmählich sich einstellen, wirkt aber hemmend ein, dermaßen, daß die ersten Embryonen erst nach 36 bis 40 Stunden erscheinen. Eine Temperatur von 1 ° tötet die Eier ohne Ausnahme nach Einwirkung von 24—48 Stunden.

Die Embryonen sind beim Ausschlüpfen 0,3 mm lang, ungefähr auf $^1/_{10}$—$^1/_6$ ihrer Länge am dicksten (0,02 mm); das Kopfende ist ziemlich stark abgestutzt, das Schwanzende in eine lange, sehr feine Spitze ausgezogen. Von inneren Organen erkennt man zuvörderst den Darm, dessen Konfiguration in der Litteratur bereits genugsam beschrieben ist. Um die Mundöffnung herum liegen mehrere, allem Anscheine nach 6, außerordentlich feine Spitzchen, welche die erste Anlage der an derselben Stelle später auftretenden Kopfpapillen darstellen. Neben der zahntragenden, bulbösen Anschwellung besitzt der Oesophagus noch eine andere, sehr charakteristische Ausstattung, welche die jungen Anchylostomen sofort erkennen läßt; die ersten 0,01 mm des Oesophaguslumens sind nämlich mit einer bedeutend stärkeren, wenigstens stärker lichtbrechenden Chitinmembran ausgekleidet, und bilden ein 0,0014 mm weites, cylindrisches Rohr (die Mundhöhle), welches nach hinten zu noch einmal knöpfchenartig anschwillt und dann in das Lumen des eigentlichen Oesophagus übergeht. Der After liegt 0,05 mm vor der Schwanzspitze, der Darm selbst verhält sich so, wie es von den Autoren bereits geschildert ist. Der einfach spaltförmige Enddarm ist von einer Gruppe kleiner, runder, blasser Zellen umgeben; eine ganz ähnlich aussehende, lang gestreckte Zellengruppe liegt um den verjüngten Teil des Oesophagealrohres herum. Die letztere dürfte in der Hauptsache das Nervensystem darstellen, doch sind mir in ihrem hinteren Teile mehrmals (aber nicht immer!) zwei größere, etwas gestreckte Zellen aufgefallen, die möglicherweise mit den späteren Halsdrüsen in Verbindung gebracht werden könnten. Bestimmtes hierüber vermag ich gegenwärtig noch nicht zu sagen. Der Exkretionsporus ist in Gestalt eines außerordentlich feinen Spaltes vor diesen Zellen zu erkennen. Er liegt 0,05 mm hinter dem Kopfe, am Ende des vorderen, verdickten Abschnittes des Schlundrohres. 0,16 mm hinter dem Kopfe, also etwas hinter der Mitte der Gesamtlänge des Tierkörpers, erkennt man dann noch neben dem Darme die Genitalanlage in Gestalt eines kleinen, augenscheinlich aus zwei Zellen bestehenden, blassen Körperchens. Die Bewegungen der Larven sind sehr langsame und träge und betreffen in der Hauptsache nur das hintere Körperende; der Kopf wird fast immer gerade gestreckt getragen.

Unter günstigen Bedingungen wachsen diese Embryonen ziemlich schnell zu übertragungsfähigen Larven heran. Sie nehmen dabei feinste feste Partikelchen in ihren Darm auf, dessen von einer dünnen Cuticula begrenztes Lumen dann deutlich als 0,005 mm weite Höhlung hervortritt. Noch deutlicher ist das letztere der Fall, wenn man die jungen Würmer in Wasser oder in sehr stark verdünntem Kote

hält, weil der Darminhalt sich dann farblos von der körnigen Darmwand abhebt. Die aufgenommenen Nährstoffe lagern sich bald in Gestalt feiner, fettartiger Kügelchen in den Darmzellen ab, der Darm selbst erscheint um so körniger und undurchsichtiger, je fester der Kot ist, in welchem die Larven leben. Die Größenzunahme des Körpers verteilt sich im Anfange auf die Länge und auch auf die Dicke; nach ungefähr 4—5 Tagen (bei 27° C mittlerer Temperatur) repräsentieren die Tiere 0,48 mm lange und 0,03 mm dicke, ziemlich plumpe und träge Würmer, deren innere Organisation gegen früher keine Veränderungen aufweist. Dagegen ist während dieser Zeit, und zwar um den zweiten und dritten Tag herum, die äußere Haut einmal erneuert worden, die Tiere haben eine Häutung durchgemacht. Dieselbe verläuft augenscheinlich ziemlich schnell, und es gelingt nicht häufig, Individuen während derselben zu Gesicht zu bekommen; am leichtesten noch in Kulturen, die man kühler hält und die sich deshalb langsamer entwickeln. Der Prozeß der Häutung bietet nichts Bemerkenswertes und führt, wie gesagt, auch keine Veränderung im Aussehen der Tiere herbei.

Vom 5. Tage an machen sich dann wiederum, diesmal aber langsamer und augenfälliger, äußere Veränderungen bemerkbar, die zu einer zweiten Häutung vorbereiten. Die Körperhaut zeigt sich immer deutlicher aus 2 Schichten zusammengesetzt, von denen die äußere sich immer mehr vom übrigen Körper zu sondern beginnt, bis sie schließlich ganz den Zusammenhang mit diesem verliert und als außerordentlich dünner und zarter Chitinmantel ihn allseitig umhüllt.

Gleichzeitig mit diesem Vorgange zeigt diesmal auch der innere Körper Veränderungen. An der Kopfspitze zeigen sich unter der alten Haut 3 undeutliche kleine Lippen, die augenscheinlich jede 2 sehr feine und zarte Papillen tragen. Die bisher so deutliche, mit stark lichtbrechenden Wandungen ausgestattete, cylindrische Mundhöhle verschwindet, ebenso wie die Chitinzähnchen im Oesophagealbulbus. Der Oesophagus selbst wird gestreckter und dünner; die vorher an ihm so deutlich ausgesprochenen 3 Abschnitte verstreichen stark, doch geben sie nicht ganz verloren, so daß man auch nach der Häutung an dem Oesophagus noch einen etwas verdickten Anfangsteil und einen, durch ein schmächtigeres Rohr mit diesem verbundenen schlank cylindrischen Bulbus erkennen kann. Die übrigen inneren Organe zeigen keine bemerkenswerten Aenderungen. Der Schwanz ist ein klein wenig kürzer und stumpfer als bisher, der After liegt 0,06 mm vor der neuen Schwanzspitze.

Während die äußere Haut sich allmählich von dem Körper ablöst, wird dieser ganz augenfällig schlanker als bisher; er scheint sich gleichzeitig auch ein wenig in der Längsrichtung zusammenzuziehen, so daß die alte Haut an Kopf und Schwanz mehr oder minder weit hervorsteht. Außerdem hat jetzt auch die Beweglichkeit der Würmer in ganz augenfälligem Maße zugenommen; sie schlängeln sich nicht mehr träge, sondern ziemlich lebhaft in dem sie umgebenden Medium umher, doch nimmt der Körper, soweit ich beobachtet habe, niemals mehr als eine einfache S-Form an. Dabei wirft auf den eingekrümmten Seiten die äußere, alte Haut die bereits bekannten, regelmäßigen Fältchen.

Mit dem Erreichen dieses Stadiums ist die Entwickelung der jungen Anchylostomen, soweit sie im Freien verläuft, abgeschlossen; die Tiere sind zur Uebertragung reif. In weitaus den meisten Fällen stoßen sie, auch wenn sie noch längere Zeit im Wasser gehalten werden, die äußere Chitinhaut nicht ab; dann ist ihnen natürlich von selbst die Möglichkeit einer weiteren Nahrungsaufnahme von außen genommen. Daneben findet man aber stets auch eine größere oder geringere Anzahl von Individuen, welche ihre Chitinhülle verloren haben; eine weitere Nahrungsaufnahme von außen findet aber auch in diesen Fällen nicht statt; die Tiere wachsen im Gegensatz zu früher nicht mehr. Daraus ergiebt sich, daß die Larven des Anchylostoma duodenale während ihres freien Lebens eine und nur ausnahmsweise zwei Häutungen durchmachen, also in dieser Hinsicht analog sich verhalten wie diejenigen des A. trigonocephalum nach den Beobachtungen Leuckart's. Es ist ferner (und war wohl auch schon früher) klar, daß der zuletzt geschilderte, von manchen älteren Autoren als „Encystierung" bezeichnete Vorgang nichts als ein gewöhnlicher Häutungsprozeß ist, nur daß er zunächst nicht zur Abstoßung der alten Hülle führt.

In Bezug auf ihre Lebensbedingungen unterscheiden sich diese reifen Larven bemerkenswert von den jüngeren. Für diese ist, wie schon erwähnt, ein fester Kot das bei weitem günstigste Medium, wohingegen ihnen Wasser nachteilig oder geradezu tödlich ist. Die reifen, „encystierten" Larven vermögen nicht nur in reinem Wasser zu leben, sondern sie scheinen dieses direkt zu bevorzugen. Sie erhalten sich in ihm vermittelst ihrer lebhaft schlängelnden Bewegungen längere Zeit suspendiert, sinken allmählich aber doch zu Boden und verfallen hier nach längerer Zeit in einen Starrezustand, der der Uebergang zum gänzlichen Absterben ist. Es ist mir bis jetzt nicht gelungen, die Tiere länger als 10—12 Tage im Wasser lebend zu erhalten; innerhalb des unveränderten Kotes tritt der Tod dagegen augenscheinlich viel schneller ein, d. h. bei einer Temperatur, wie sie gegenwärtig hier herrscht. Im ganzen sind meine Versuche in dieser Hinsicht zur Zeit noch nicht abgeschlossen; hervorheben muß ich jedoch noch, daß weder die Eier noch die Larven des Anchylostoma duodenale ein völliges Austrocknen vertragen können, wie es von älteren Autoren behauptet worden ist. Wohl erhalten sie sich noch lebendig, wenn die in ihrer Umgebung (Schlamm, Lehm etc.) befindliche Flüssigkeit auf ein Minimum reduziert ist; wird diese Umgebung aber absolut staubtrocken, dann gehen die Parasiten ausnahmslos zu Grunde. Allerdings treten, wenn man sie nach dem Austrocknen wieder befeuchtet, gar nicht selten scheinbare Bewegungen auf; dieselben sind jedoch nur auf Flüssigkeitsströmungen beim Eindringen des Wassers in den ausgetrockneten Wurmkörper zurückzuführen. Schon kurze Zeit darauf zerfällt derselbe dann in jene stark glänzenden Körnchen und Schollen, die von älteren Autoren auf eine „Verkalkung der Cyste" zurückgeführt wurden, die in Wirklichkeit aber die Trümmer des untergegangenen Tierkörpers darstellen.

Aus dem hier Mitgeteilten ergeben sich nun für die Lebensgeschichte des Anchylostomum duodenale folgende Thatsachen: Die mit dem Kote des Wurmträgers nach außen gelangenden Eier

finden die günstigsten Bedingungen für ihre Entwickelung, wenn der Kot nicht direkt mit Wasser in Berührung kommt, also auf einen trockenen der Luft zugänglichen Grund abgesetzt wird, und wenn erst allmählich und in geringen Quantitäten Wasser an ihn herantritt. Durch dieses werden die Larven fortgeschwemmt; sie erhalten sich in ihm eine Zeit lang flottierend, sinken aber allmählich zu Boden, ohne ihre Lebenskraft dabei sofort einzubüßen: dieses letztere tritt erst nach einiger Zeit ein, wenn die Umgebung feucht bleibt, aber sofort, wenn eine völlige Austrocknung derselben stattfindet. Eine Verschleppung der Larven kann nur durch fließendes Wasser oder feuchte, feste Substanzen, niemals durch Staub oder trockene Luft erfolgen. Die Wiedereinführung in den definitiven Träger geschieht durch embryonenhaltiges Wasser oder durch ebensolchen Schlamm etc., so lange dieser feucht ist.

Ueber die Versuche, welche ich angestellt habe, um die geschlechtsreifen Anchylostomen zu erziehen, sowie über deren Resultate werde ich nächstens in einer weiteren Mitteilung berichten.

Alexandrien, 31. Oktober 1896.

Referate.

Král, F., Ueber den Pleomorphismus pathogener Hyphomyceten. (Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXVII. 1894. p. 397. — Atti dell' XI. Congresso med. internaz. Roma 1894. Vol. V. p. 112.)

Die von Král zur einwandfreien Isolierung des Favuspilzes [1]) aus Favusschildchen angegebene Trennungsmethode in Verbindung mit dem Plattenverfahren läßt sich mit Erfolg auch zur einwandfreien Isolierung des Trichophytonpilzes aus trichophytischen Haaren verwenden. Die Haarstümpfe von 10 Fällen von Trichophytia capitis verschiedener klinischer Form (von einer in einem Genueser Knaben-Waisenhause aufgetretenen Trichphoytieepidemie stammend) und von einem Falle (Mädchen) von Trichophytia capitis der Prager dermatologischen Klinik waren derart spröde und leicht zerbrechlich, daß sie sich mit Kieselsäure vollständig bis zum makroskopischen Verschwinden verreiben ließen. In den hierauf angelegten 33 Agarplatten entwickelten sich Tausende von Mycelchen, die meisten von einzelnen Konidien aus. Bei der weiteren Uebertragung und Untersuchung einer großen Anzahl solcher Räschen erwiesen sich alle ausnahmslos als einem einzigen Pilze zugehörig. Es war daher bei sämtlichen 11 Fällen im Krankheitsprodukte thatsächlich bloß eine einzige Pilzart unter Ausschluß irgendwelcher anderer Fadenpilze vorhanden. Der Pilz wächst auf gewöhnlichem Nähragar zunächst als glatter, nackter, lederartiger, nicht oder wenig prominierender, rosa- bis karminroter Rasen mit schlichtem, halbkugeligem Tiefenmycel. Bei den nachfolgenden Uebertragungen

1) Cf. dieses Centralbl. Bd. VIII. 1890. p. 780, 813, und Bd. XI. 1892. p. 635.

auf demselben Medium wurde die Pigmentbildung immer geringer und sistierte schließlich gänzlich.

An solchen aus einem Keime hervorgegangenen Kulturen des Trichophyton tonsurans und des Achorion Schoenleinii untersuchte K. das pleomorphe Verhalten der beiden Pilze unter verschiedenen Kulturbedingungen. Die am XI. internat. mediz. Kongresse zu Rom demonstrierte, damals 13 Monate alte Agardauerplattenkultur von Achorion Schoenleinii wies fünf makroskopisch vollkommen voneinander verschiedene Wuchsformen des Pilzes auf, die sich mikroskopisch nicht weniger different verhielten. Eine zeigte massenhafte Anhäufungen sehr kleiner Konidien, die andere spärliche Konidien von vierfacher, eine dritte zahlreiche Konidien von doppelter Größe, bei der vierten hatten die Konidien sogar die sechsfache Größe der Konidien der ersten Wuchsform erreicht, während es bei der fünften zu einer Fruktifikation überhaupt nicht gekommen war. Aus einer Achorion-Konidie war demnach eine Reihe von makro- und mikroskopisch verschiedenen Pilzrasen hervorgegangen. In der gleichzeitig vorgelegten 32 Monate alten Agardauerplattenkultur von Trichophyton tonsurans hatten sich ebenfalls vier makro- und mikroskopisch verschiedene Wuchsformen aus einer Trichophyton-Konidie entwickelt, ohne daß solche Wuchsvariationen vorläufig mit äußeren bestimmenden Einflüssen in Beziehung gebracht werden können.

Kulturell und auch morphologisch noch differenter verhält sich derselbe Pilz auf demselben Nährboden, wenn er früher unter verschiedenen Ernährungsbedingungen gestanden hat. Nach Aussaat gleichalteriger Bouillon- und Agarkulturen des Trichophyton auf Kartoffelscheiben entstehen im ersteren Falle goldbraune, im letzteren dunkelkarminrote Rasen. Nach Aussaat gleichalteriger Zuckerrübe- und Agarkulturen auf Kokosnußscheiben werden schwarzbraune bezw. graulich-weiße, mörtelartige Auflagerungen gebildet. Das Alter der zur Aussaat benutzten Kultur hat ebenfalls einen wesentlichen Einfluß auf das neue Kulturbild. Von einer älteren Agarkultur aus erhält man auf Kartoffelscheiben die erwähnten dunkelkarminroten Rasen, von einer jungen Kultur hingegen einen lichtgelben Rasen. Die Größe der Konidien schwankt innerhalb derselben Kultur nach dem Alter der ersteren und der letzteren. Die am frühesten gebildeten Konidien in den obersten Schichten des centralen Teiles einer Agarkultur sind die größten, die in den tieferen oder den peripheren Schichten vorkommenden jüngeren Konidien sind wesentlich kleiner. In einer 15 Tage alten Agarkultur kommen fast nur Konidien von 3—4 μ Durchmesser vor, dieselbe Schicht derselben Kultur besteht nach 35 Tagen aus Konidien von 10 und mehr μ Durchmesser. In gleichalterigen Kulturen auf verschiedenen Nährböden ist auch die Größe der Konidien eine verschiedene. Unter sonst gleichen Bedingungen bildet das Trichophyton in Agarkulturen die größten (12—20 μ) Konidien, kleinere auf Kartoffel- und Kokosnußscheiben, die kleinsten (4 μ) auf Blutserum. Nicht minder verschieden ist je nach dem Kulturalter und dem Nährboden das

chemische Verhalten des Pigments und des Inhaltes der Konidien- und der Hyphenzelle von Trichophyton tonsurans. Konidien- und Hyphenzellen von einer 12 Tage alten Kartoffelkultur sind topasgelb, von derselben 30 Tage alten Kultur dunkelbraun, von derselben 50 Tage alten Kultur rosen- bis dunkelkarminrot. Bei Zusatz von Kalilauge verändert sich (unter dem Mikroskope) die topasgelbe und die dunkelbraune Farbe plötzlich in dunkelkarminrot, während die Granula der Konidien- und der Hyphenzelle in dunkelblauer Farbe scharf hervortreten. Bei der 50 Tage alten Kultur bleibt jede Reaktion aus. Die Zellen von Kokosnußkulturen färben sich durch Kalilauge indigblau.

Da demnach von einer Trichophyton-Konidie Kulturen mit den verschiedensten morphologischen und kulturellen Eigenschaften erhalten werden können, berechtigen Wuchs-, Form-, Pigment- und Reaktionsvariationen an und für sich nicht ohne weiteres zur Aufstellung von neuen Arten von pathogenen Hautfadenpilzen. Autoreferat.

Nuttall und **Thierfelder,** Tierisches Leben ohne Bakterien im Verdauungskanal. II. Mitteilung. (Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXII. Heft 1.)

Die von den Verff. in der I. Mitteilung, über welche in dieser Zeitschrift referiert ist (wir verweisen hierauf), ausgesprochene Absicht, zu untersuchen: „1) ob auch die Verdauung vegetabilischer Nahrung ohne Mithilfe von Bakterien im Verdauungskanal vor sich gehe und 2) ob der Harn bakterienfreier Tiere aromatische Substanzen enthalte oder nicht“ ist inzwischen durch Anstellung von dahin zielenden Experimenten verwirklicht worden.

An der sinnreichen Anordnung des zu den Versuchen dienenden Apparates sind noch einige Verbesserungen vorgenommen worden. Als Nahrung für die durch Kaiserschnitt geborenen Meerschweinchen dienten sog. Cakes und Milch. Die Versuche dehnten sich durchschnittlich über 14 Tage aus. Sämtliche Tiere zeigten dabei eine Gewichtszunahme, die allerdings etwas geringer war, als bei normalen Meerschweinchen. Bei der Obduktion zeigten sich Darminhalt und Organe der Tiere stets steril. Es können Tiere also ohne Bakterien im Verdauungskanal leben und wachsen. „Für die ausreichende Verdauung derjenigen Nährstoffe, welche auch außerhalb des Körpers durch die Fermente der Verdauungssäfte in lösliche Produkte umgewandelt werden können, bedarf es der Mitwirkung von seiten der Bakterien nicht.“ Die Cellulose kann dagegen ohne Mithilfe von Bakterien nicht verdaut werden.

Durch die chemische Analyse des Harnes der steril aufgewachsenen Tiere konnte des weiteren nachgewiesen werden, daß in demselben aromatische Oxysäuren enthalten waren. Die Angabe von E. Baumann, daß diese Oxysäuren auch unabhängig von der Darmfäulnis entstehen, ist also in einwandsfreier Weise durch diese sehr ingeniös und exakt ausgeführten Versuche bewiesen. W. Kolle (Berlin).

Scheube, B., Die Krankheiten der warmen Länder. Ein Handbuch für Aerzte. Jena (Gustav Fischer) 1896.

„Seitdem das Deutsche Reich in die Reihe der Kolonialmächte eingetreten ist, sind seine Beziehungen zu den warmen Ländern immer innigere geworden. Infolgedessen nimmt auch mit jedem Jahre die Zahl der deutschen Aerzte, welche nach den Tropen gehen, um hier ihren Beruf auszuüben, zu, und auch den in Deutschland selbst praktizierenden kommen immer häufiger bei aus den Kolonieen heimgekehrten Landsleuten Krankheiten der warmen Länder zur Beobachtung. Ein deutsches, auf die neuesten Forschungen basiertes Handbuch der Tropenpathologie ist daher ein thatsächliches Bedürfnis geworden.“

Mit diesen Worten führt sich Scheube bei seinen Lesern ein und wenn wir heute eine Kritik dieses Handbuches schreiben sollen, so glauben wir, daß der Verf. mit der Wahl des Stoffes einen äußerst glücklichen Griff gethan und daß ihm, der in jahrelanger Thätigkeit sich mit den Tropenkrankheiten wohl vertraut gemacht hat, dies Unternehmen auch auf das Beste gelungen ist. Die äußere Ausstattung des Werkes entspricht dem gediegenen Inhalt. Wenn wir auf den fast 500 Seiten fassenden interessanten Inhalt nunmehr näher eingehen wollen, so müssen wir uns hier wohl auf die Registrierung des Inhaltsverzeichnisses beschränken. Zunächst sind allgemeine Infektionskrankheiten besprochen. Hierher werden gerechnet Bubonenpest, Dengue-Fieber, Gelbfieber, Mittelmeerfieber, das indische Nasha-Fieber, das japanische Fluß- oder Ueberschwemmungsfieber, die verschiedenen Malariaformen der warmen Länder, die Beri-beri-Krankheit, der Aussatz, die Framboesia tropica und der Ponos von Spelz und Hydra.

Der zweite Abschnitt mit der Ueberschrift Intoxikationskrankheiten behandelt die Pellagra. Im dritten Teile werden die durch tierische Parasiten verursachten Krankheiten abgehandelt. Hierher gehören die Lungen Distomumkrankheit, die Leber-Distomum-Erkrankung, die Bilharzia-Medinawurm-Filaria und Anchylostomen-Erkrankungen, endlich einige seltener vorkommende und weniger wichtige Parasiten, so das Distomum crassum (Busch), die Taenia nana (v. Siebold) Bothriocephalus liguloides (Leuckart), Filaria loa (Guyot) der Sandfloh und endlich die Fliegenlarven.

Abschnitt IV spricht von den Organkrankheiten der warmen Länder; hierher gehören die tropischen Aphthen, die tropische Dysenterie, die Hepatitis der warmen Länder, die Schlafsucht der Neger, das Amok-Laufen der Malayen, die Latah-Krankheit.

Der letzte Teil „Aeußere Krankheiten“ umfaßt den roten Hund, Tinea imbricata, Mal del Pinto, die endemische Beulenkrankheit, den tropischen Phagedänismus, die Ohrgeschwulst von Nepal, die Nasengeschwulst der Elfenbeinküste, den Maduren-Fuß, Aintrum.

Die Anordnung des Stoffes entspricht dem der gebräuchlichen Lehrbücher, immerhin findet sich aber ein wesentlicher Fortschritt, welcher nicht der Gepflogenheit derartiger Werke zu entsprechen pflegt: das ist die weitgehendste Berücksichtigung des ätiologischen Elementes und der Versuch, die verschiedenen Krankheiten auch vom ätiologischen Standpunkte aus zu behandeln und Vorschläge zur Unterdrückung ihrer Ausbreitung auf Grund der ätiologischen

Beobachtungen. Gerade dieses Hervorheben der ätiologischen Seite ist mit Freuden zu begrüßen, wenngleich der Erfolg noch nicht immer den zu hegenden Erwartungen entspricht, da das Dunkel, welches über der Aetiologie der Tropenkrankheiten herrscht, nur wenig gelichtet ist, so daß gewiß noch viel Arbeit notwendig ist, um hier den Schleier zu lüften. In dieser Hinsicht sind aber die Fingerzeige, die Verf. giebt, um mit Erfolg ätiologische Untersuchungen anstellen zu können, recht beherzigenswert. Da Verf. auch die Litteratur der jüngsten Tage noch berücksichtigt hat, so finden wir alles Wissenswerte in dem Buche vereinigt und kann das Werk auch für den Forscher auf diesen Gebieten als gutes Nachschlagebuch empfohlen werden. Hier dürften die Litteraturangaben sehr willkommen sein.

Nur eins ist uns bei der Lektüre aufgefallen. Da Verf. offenbar Allen gerecht werden will, so bringt er auch Vieles, welches zum mindesten doch noch sehr umstritten ist. Hier hätten wir gern eine etwas schärfere Kritik gewünscht, um auch dem minder Eingeweihten das Verständnis und die Auffassung zu erleichtern.

Doch ob dieser kleinen Ausstände sei das große Ganze nicht vergessen. Ref. glaubt Jedem das Werk Scheube's aufs wärmste empfehlen zu dürfen und ist überzeugt, daß er es nicht eher aus der Hand legen wird, bevor er die letzte Seite dieses äußerst anregend geschriebenen Werkes studiert hat. O. Voges (Berlin).

Hammerl, Hans, Das Wasserwerk der Stadt Graz vom hygienischen Standpunkt aus betrachtet. (Archiv für Hygiene. Bd. XXVII. Heft 3.)

Die Stadt Graz deckt nach Verf.'s Mitteilungen ihren Wasserbedarf außer durch zahlreiche, über die ganze Stadt verteilte Pumpbrunnen durch das Wasser einer Leitungsanlage, deren 6, in Form von Schachtbrunnen angelegte Schöpfstellen sich am Nordende der Stadt auf vollkommen jungfräulichem, unbebautem Boden befinden. Die Entfernung der Schöpfstellen von der Mur ist verschieden; sie beträgt bei den am nächsten gelegenen Brunnen 18,7 m, bei dem am weitesten entfernten 43,7 m. Nach einigen genauen Angaben über die Ausdehnung der ganzen Anlage, sowie über den Umfang des Versorgungsgebietes derselben, wendet sich der Verf. der Frage zu, welcher Art dieses Leitungswasser sei, ob man in ihm Grundwasser oder Murwasser oder vielleicht beides vor sich habe. Kratter hatte schon früher hauptsächlich auf Grund chemischer Analysen festgestellt, daß das Leitungswasser von Murwasser verschieden ist und daß es nichts anderes sein kann als Grundwasser. Verf. trat der Entscheidung dieser Fragen außer an der Hand chemischer und bakteriologischer Paralleluntersuchungen des Leitungs- und Murwassers auch auf Grund von Beobachtungen näher, welche er über die Beschaffenheit des Wassers jener Brunnen anstellte, die weiter von der Mur entfernt und dem Ursprunge des Grundwasserstroms näher liegen, als die Schöpfstellen.

Mehrere in der Zeit von April bis Juni 1895 angestellte Untersuchungen ergaben zunächst einen deutlichen Unterschied der Trocken-

rückstandsmengen und des Chlorgehaltes von Leitungs- und Murwasser, aber auch wesentliche Abweichungen in der Zusammensetzung des Wassers der einzelnen Schöpfstellen untereinander und zwar dergestalt, daß die dem Flusse am nächsten gelegenen Schöpfstellen geringere, den im Murwasser festgestellten Werten ähnlichere Gehalte aufwiesen, als die weiter entfernten. Der Keimgehalt der einzelnen Brunnen war ein äußerst geringer, der des Murwassers schwankte zwischen 1200 und 3000 Keimen pro ccm. Eine im Herbst 1895 ausgeführte Untersuchung des Wassers einiger zwischen den Schöpfstellen und den das Grundwasser liefernden Erhebungen, 100—200 m vom Flusse entfernt liegenden Brunnen ergab keine nennenswerten Unterschiede zwischen diesen Wässern und dem der Schöpfstellen, dagegen wiederum die auffallend geringen Trockenrückstand- und Chlorgehalte der dem Flusse zunächst gelegenen Leitungsbrunnen. Es war demnach mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß ein Eindringen von Flußwasser in die Schöpfstellen der Leitungsanlage stattfand. Diese Vermutung wurde durch das Ergebnis einer im Februar 1896 bei niedrigem Grundwasserstande, wo also für ein eventuelles Eindringen von Murwasser in die Schöpfbrunnen günstige Bedingungen vorlagen, angestellten Paralleluntersuchung des Wassers der Leitungsbrunnen und der Mur zu voller Sicherheit. Zum Vergleiche wurde wieder das Wasser einiger zwischen den Schöpfstellen und dem Ausgangspunkte des Grundwasserstroms liegenden und auch einiger direkt an diesen Erhebungen in der Grabenstraße gelegenen Brunnen untersucht. Das Wasser der dem Flusse am nächsten liegenden Schöpfstellen zeigte eine hochgradige Uebereinstimmung mit dem Murwasser und unterschied sich in seiner Zusammensetzung wesentlich von jenem in der Grabenstraße, dessen Trockenrückstand durchschnittlich um mehr als 200 mg und dessen Chlorgehalt um 10—15 und mehr mg im Liter höher gefunden wurde als beim Leitungswasser. In den folgenden Wochen war Hochstand der Mur eingetreten; in dem Wasser derselben waren infolge reichlicher Beimengungen von Schneewasser die Werte für die gelösten Stoffe zurückgegangen, und es stellte sich nun heraus, daß das Wasser der Leitungsbrunnen, namentlich der dem Murufer zunächst gelegenen, ebenfalls einen abnorm niedrigen Gehalt an Trockensubstanz und Chlor aufwies. „In die Schöpfstellen der Leitungsanlage war sicher Murwasser eingetreten.“ Die bakteriologische Beschaffenheit des Leitungswassers blieb trotz des Eindringens von Murwasser eine gleichmäßig gute, die zwischen den Schöpfstellen und dem Flusse liegende Erdschicht stellt ein vollkommen dichtes Bakterienfilter vor.

Durch eine größere Reihe weiterer Brunnenuntersuchungen wies Verf nach, daß schon die Brunnen am Fuße der als Sammelpunkt für das Grundwasser dienenden Erhebungen einen gegenüber dem Murwasser sehr hohen Gehalt an Trockensubstanz und Chlor aufweisen. Auf dem Wege durch die Murebene bis zum Flusse erfährt das Grundwasser durch das in der Thalsohle durch das Erdreich durchtretende Meteorwasser eine Verdünnung, und es weisen daher die hier befindlichen Brunnen niedrigere Werte auf, wozu in manchen Fällen bereits eine Vermischung mit Murwasser mit beiträgt. Schließ-

lich wurde eine gleiche Einwirkung des Murwassers auf das Grundwasser auch noch an drei, etwa 1 Stunde nördlich von Graz gelegenen Brunnen festgestellt.

H. schließt aus seinen Befunden, „daß das Leitungswasser von Graz ein Mischwasser vorstellt und zwar von Grundwasser, welches größtenteils von den im Nordosten der Thalsohle aufsteigenden Erhebungen, dem Rosenberg und dem Rainerkogel, stammt und von seitlich filtriertem Murwasser. Diese Filtration ist eine so vorzügliche, daß das Leitungswasser trotz der Beimengung von Flußwasser sowohl nach seiner physikalisch-chemischen, als auch nach seiner bakteriologischen Beschaffenheit als einwandsfrei und allen Anforderungen der Hygiene entsprechend zu bezeichnen ist.

Vogel (Hamburg).

Dieulafoy, Sur la nature des substances agglutinantes et sur le rôle des matières albuminoides du sang et des humeurs des typhiques. (La Semaine médicale. 1896. No. 49.)

In der Sitzung der Académie de médecine vom 29. Sept. 1896 macht Dieulafoy im Namen von Widal und Sicard die kurze Mitteilung, daß durch die Ausfällung und Trennung der Eiweißkörper aus dem Blute, den serösen Flüssigkeiten oder der Milch Typhöser diesen Flüssigkeiten die Fähigkeit genommen wird, Agglutinierung bei Typhusbacillen hervorzurufen. Die aus dem Blute Typhöser ausgefällten Eiweißkörper, Globulin, fibrinogene Substanzen, Kaseïn agglutinieren dagegen Typhusbacillen, haben also die Agglutinine zurückgehalten. W. Kolle (Berlin).

Achard Ch. et **Bensaude R.,** Sur la présence de la propriété agglutinante dans le plasma sanguin et divers liquides de l'organisme. (La Semaine médicale. 1896. No. 49.)

Die Autoren haben, wie sie in der Sitzung der Académie des sciences vom 28. Sept. 1896 mitteilen, die Angabe verschiedener Forscher, daß die Leukocyten im Momente der Koagulierung des Blutes die agglutinierenden Stoffe dem Serum verleihen, einer experimentellen Prüfung unterworfen. Blut von Typhösen, durch Zusatz von Blutegelextrakt am Gerinnen verhindert, wurden von den Verff. durch Centrifugieren oder Filtration durch Watte etc. seiner Formbestandteile beraubt. Das Plasma zeigte dann das Phänomen der Agglutinierung, die Leukocyten dagegen, obwohl lebensfähig, vermochten einem frischen Serum jene Fähigkeit nicht zu geben. Achard und Bensaude schließen daraus mit Recht, daß die Agglutinierung mit den Leukocyten nichts zu thun hat. Interessant ist die Mitteilung, daß die agglutinierenden Substanzen dialysierbar sind. W. Kolle (Berlin).

Ruge, Fr., Die der Zanzibarküste eigentümlichen klimatischen Leistendrüsenentzündungen. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXVI. 1896. Heft 3.)

Verf., der im Jahre 1889 Schiffsarzt an Bord des „Pfeil“ im ostafrikanischen Blokadegeschwader war, bespricht auf Grund von

Krankenjournalen 38 Fälle der sogen. klimatischen Leistendrüsenentzündung, die an Bord der Schiffe jenes Geschwaders 1888 und 1889 zugegangen waren. Als ätiologisches Moment werden bei diesen ausgewählten Fällen Venerie oder septische Infektion kleiner Verletzungen an den unteren Gliedmaßen sicher ausgeschlossen, wofür vielfache Argumente beigebracht sind.

Der Verlauf dieser Leistendrüsenentzündungen war ein sehr verschiedener: akute Formen mit hohem Fieber; schleichende Formen, die, mit oder ohne Fieber verlaufend, sich monatelang hinziehen; endlich eine leichte Form der Erkrankung, bei der die Drüsenschwellung trotz ihrer oft bedeutenden Schmerzhaftigkeit in verhältnismäßig kurzer Zeit wieder zurückgehen. Die Temperaturkurven der fieberhaften Formen sind nicht typisch, wenngleich die 8 abgebildeten Kurven fast alle richtige „Zackenkurven" sind (Ref.). Wie der Verlauf im großen und ganzen, so bietet auch die Art der Drüsenschwellung die größten Verschiedenheiten dar, indem entweder einzelne oder mehrere isoliert nebeneinander liegende Drüsen von der Entzündung ergriffen sind oder schließlich auch das periadenitische Gewebe mit erkrankt. In der größten Mehrzahl der Fälle entwickeln sich diese Drüsenschwellungen sehr schnell, im Durchschnitt in wenigen Tagen, mögen sie zu größeren oder kleineren Geschwülsten führen. Die Größe dieser Tumoren ist für die Möglichkeit ihres Zurückgehens prognostisch nicht verwertbar, ebensowenig das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Fieber. Unter solchen Verhältnissen erschien die zuwartende Behandlung am besten. Chinin, das in einigen Fällen versuchsweise gereicht wurde, übte keinen nennenswerten Einfluß aus. In den 38 angeführten Fällen gingen die Schwellungen 23 mal definitiv zurück, 3 mal kam es erst im Rückfalle zur Vereiterung und nur 12 mal mußte von vornherein die operative Behandlung eintreten.

Die Differentialdiagnose zwischen klimatischen und venerischen Leistendrüsenentzündungen, welche letztere übrigens in den Tropen und Subtropen auch unter hohem Fieber verlaufen können, ist beim Fehlen von Zeichen geschlechtlicher Erkrankungen durch den klinischen Befund nicht zu stellen und ist man einstweilen auf eine genaue Erhebung der Anamnese angewiesen; die Drüsenschwellungen bei Tuberkulose, Leukämie, Pseudoleukämie und Pest dürften mangels anderer diesbezüglicher Krankheitssymptome oder epidemiologischer Erscheinungen leicht auszuschließen sein.

Betreffs der Aetiologie enthält sich Verf. der Aufstellung von Hypothesen, zumal pathologisch-anatomische Untersuchungen nicht vorliegen. Mit Roux weist er die Malaria als Entstehungsursache des Leidens zurück, da 1) das Fieber, das diese Leistendrüsenentzündungen begleitete, nach Entfernung der erkrankten Drüsen wegblieb, und 2) unter den 367 auf dem Blokadegeschwader beobachteten Fällen von Malariafieber auch nicht ein einziger mit Leistendrüsenentzündung kompliziert war.

Das Vorkommen dieser sogen. klimatischen oder vielleicht besser Tropenbubonen scheint in Afrika besonders, jedoch nicht aus-

schließlich, der tropischen Ostküste eigentümlich zu sein [1]). Nach den Marinesanitätsberichten kamen an der Ostküste für die Jahre 1887—1893 139 solcher Fälle zur Beobachtung, an der westafrikanischen Küste dagegen in derselben Zeit nur 11 Fälle. Wiederholt wird in diesen Berichten bemerkt, daß solche Leistendrüsenentzündungen in Zanzibar bei Europäern und Einheimischen im Anschluß an die Fiebermonate recht häufig und oft epidemieartig bei remittierendem oder intermittierendem Fieberverlauf auftreten. Auch der Südsee ist ein ähnliches Krankheitsbild eigentümlich. Auf Samoa wurden 1883 gegen Ende der Regenzeit — Juni und Juli — eine ausgedehnte Epidemie von Entzündung bezw. Vereiterung der Leistendrüsen beobachtet, während welcher Eingeborene und Weiße gleichmäßig erkrankten. Schon vor Jahren war diese Krankheit von Missionsärzten beschrieben worden, nie aber hatte sie eine solche Ausdehnung und einen so bösartigen Charakter angenommen, wie in jenem Jahre. Die Drüsenentzündungen traten ganz plötzlich auf; in den meisten Fällen bestand ein hohes intermittierendes Fieber, welches oft wochenlang anhielt. In manchen Fällen stellten sich Schmerzen in der Lumbalgegend und Ausschläge im Verlaufe der Lumbalnerven der befallenen Seite ein; einmal entwickelten sich im Verlaufe der Lymphgefäße am Oberschenkel urticariaähnliche, etwa bohnengroße Quaddeln. Der Bericht für 1891/93 führt für 21 Fälle dieser Erkrankung als Infektionsort Apia an, wo das Leiden auch unter Samoanern häufig vorkommt. Ob 6 Fälle von fieberhafter Drüsenentzündung — 4 mal waren die Inguinaldrüsen, je 1 mal die Submaxillar- und Sublingualdrüsen betroffen —, die Doering im Verlaufe einer Pockenepidemie unter den Schwarzen der Togoexpedition beobachtet hat und als Pockenerkrankungen sine exanthemate deutet, in diesem Sinne oder als Tropenbubonen aufzufassen sind, dürfte schwer zu entscheiden sein. Nach Davidson sollen an der Westküste des Caspischen Meeres, an der Ostküste Madagascars, auf Réunion, Trinidad und in Rio de Janeiro Lymphdrüsen- und Lymphgefäßentzündungen sehr häufig sein und angeblich der Infektion mit Malaria ihren Ursprung verdanken. In Brasilien ist eine mehr oder minder perniciös verlaufende Erkrankung endemisch, die sich klinisch hauptsächlich durch fieberhafte Drüsenschwellungen äußert. Inwiefern diese verschiedenen hier angedeuteten Krankheitsbilder der Tropenzone miteinander identisch sind, kann nur durch bakteriologische Untersuchungen erwiesen werden.

v. Schab (Berlin).

Mayfield, S. F., The source of malaria. (New Orleans Medical and Surgical Journal. 1896. August.)

Verf. berichtet, wie er zu der Ueberzeugung gekommen, daß das Trinkwasser die eigentliche und vielleicht ausschließliche Quelle des Wechselfiebers ist, und daß das Kochen des gewöhnlichen Wassers

1) Gaertner berichtet im Sanitätsbericht 1894/95 für die Schutztruppe Deutsch-Ostafrikas über das Vorkommen dieses Leidens bei Weißen in einigen, bei farbigen Militärpersonen in mehreren Fällen. Doering beobachtete auf der Togoexpedition (1893—1894) zwei derartige Fälle.

oder der Gebrauch von Wasser aus tiefen artesischen Brunnen in allen Sumpfgegenden den Malariafällen ein Ende machen würde, gerade so wie das der Atlantischen Küste entlang geschehen ist, wo die Bevölkerung allmählich zum ausschließlichen Gebrauch des Wassers der von den Eisenbahnverwaltungen angelegten artesischen Brunnen überging und seitdem das Wechselfieber zur Seltenheit geworden ist.

Sentiñon (Barcelona).

Plehn, A., Beiträge zur Kenntnis von Verlauf und Behandlung der tropischen Malaria in Kamerun. Berlin (Aug. Hirschwald) 1896.

Verf. bespricht in der 65 Seiten umfassenden Abhandlung hauptsächlich die akuten Formen der Kamerun-Malaria: Continua, Remittens, Intermittens, speziell Schwarzwasserfieber, das durch 35 Krankengeschichten erläutert wird. Bei den ersteren 3 Gruppen der Malariaerkrankungen bestrebte sich Verf., die Chiningaben auf Grund besonderer mikroskopischer Blutbefunde nehmen zu lassen und zwar, wenn irgend möglich, nur dann, wenn sich die kleinen endoglobulären Parasiten im Blute fanden. Hält man sich hieran, so sollen Mißerfolge kaum eintreten und damit wird auch die Versuchung, das Heil in excessiv hoher Dosierung zu suchen, von selbst fortfallen. Bei Intermittens oder der in Kamerun sehr viel selteneren (?) Remittens empfiehlt Verf. das Chinin zu $1-1^1/_2$ g während des Temperaturabfalls zu reichen; etwa wenn die Körpertemperatur auf 38,0 bez. 38,5° C. i. ax. gesunken ist, und die Schweißabsonderung reichlich wird. In dieser Zeit finden sich im Blute der Malariakranken in Kamerun (von vereinzelten Fällen abgesehen) 2 Generationen von Parasiten in 2 verschiedenen Entwickelungenphasen nebeneinander: Die jüngere, welche als allerkleinste endoglobuläre Ringelchen von etwa $^1/_{25}-^1/_{15}$ Größe eines roten Blutkörperchens erscheint, wird durch das Chinin getötet und verschwindet wenige Stunden, nachdem das Chinin zur vollen Wirkung kam, aus dem Blute. Die zweite Generation hat meist die Mitte ihrer Entwickelung erreicht oder überschritten, je nach der Nähe des kommenden Anfalls. Die Plasmodien haben demnach $^1/_8-^1/_4$ der Grösse eines Erythrocyten und führen bereits Pigment, oder auch nicht. (Weiter läßt sich die Entwickelung der Parasiten, deren vollständiger Ablauf in 40—48 Stunden erfolgen soll, im peripheren Blute nicht verfolgen.) Ihr Wachstum und ihre Sporulation werden zu dieser Zeit durch eine Gabe von 3 g Chinin nicht mehr aufgehalten, wenn auch gewöhnlich schon durch die üblichen $1-1^1/_2$ g um einige Stunden verzögert. Bei diesem Medikationsmodus kamen auf die einzelne Malariaerkrankung nicht mehr als höchstens 6—7 g; schließlich hatte Verf. auch nach Verwendung von nur 2—3 g dieselben Erfolge, oder vielmehr noch bessere, da die Kranken durch Chininverabreichung während der Rekonvalescenzzeit nicht geschwächt werden, zumal auch bei reichlicherer Chininmedikation die Rückfälle doch nicht unterdrückt wurden.

Die als Erreger der chronischen Malaria vielfach angesehenen sog. Halbmondformen bildeten in Kamerun einen ganz inkonstanten Befund. Oft vergingen Reihen von Monaten, wo sie

trotz regelmäßiger Blutuntersuchungen niemals angetroffen wurden. Nach des Verf.'s Beobachtungen stellen sie höchstwahrscheinlich eine inaktive (vielleicht dem Verfall bestimmte?) Form der Malariaparasiten dar, was mit den Ansichten zahlreicher italienischer Forscher, sowie auch van der Scheer's, übereinstimmt. Verf. hat diese Gebilde durch viele Tage und selbst Wochen, nachdem die Anfälle überwunden waren, bei völligem subjektiven Wohlbefinden im Blute gefunden, ohne deshalb Chinin zu geben und der Zufall wollte es, daß diese Patienten besonders lange von Recidiven verschont blieben. Einigemale fanden sich ausgebildete Halbmonde in Leukocyten eingeschlossen. In nur einem Falle wurde neben den Halbmonden im Blute die eigentliche „Laverania“, die große geißelführende Form angetroffen; der betreffende Kranke hielt sich ganz besonders lange recidivfrei, ohne Chinin bekommen zu haben.

Von ganz schweren Formen der Malaria wird zunächst ihre Verbindung mit Insolation erwähnt, dann folgen die algiden und choleraähnlichen Erkrankungen, bei denen überaus häufig jedesmal wenig blutig gefärbte, wässerige, nicht copiöse Stuhlentleerungen vorhanden waren. Die Hartnäckigkeit dieser Recidive bekämpfte Verf. mit überraschendem Erfolge durch prophylaktische Chiningaben, fünftägig $^1/_2$ g. Eine in den englischen Kolonieen der afrikanischen Westküste als „Malariatyphoid“ bezeichnete Krankheit, welche in Kamerun während der Trockenzeit bei den Schwarzen vorkam, und auch bei zwei Europäern beobachtet wurde, steht nach Ansicht des Verf.'s dem echten Abdominaltyphus jedenfalls sehr nahe.

Am schwersten heimgesucht wird Kamerun durch die Komplikation des einfachen Malariafiebers mit Zerstörung der roten Blutkörperchen, deren Zerfallsprodukte die Nieren ausscheiden müssen, wenn Leber und Darm dazu nicht mehr ausreichen. Das Hämoglobin der Erythrocyten giebt dem Urin die charakteristische dunkelblutrote oder tiefschwarze Farbe, während ein mehr oder weniger intensiver Ikterus die zweite Haupterscheinung des gefürchteten Schwarzwasserfiebers ist. Hierbei kann der Grad der Funktionsstörung der Nieren ganz verschieden sein; aus den 35 ausführlich mitgeteilten Krankengeschichten ergiebt sich, daß Eiweißgehalt des Harns und Cylinderbeimengungen sehr variabel sind, sogar in den spärlichen Mengen von Harn, die in Fällen von Anurie vorübergehend entleert wurden. Verf. erklärt seine Untersuchungen über die Blutveränderungen bei Schwarzwasserfieber noch nicht als abgeschlossen; er konnte selbst im akutesten Stadium der Krankheit eine größere Neigung der roten Blutkörperchen zur Gestaltveränderung oder zum Zerfall, als sie die zufällig im Hospital befindlichen Rekonvalescenten zeigten, unter dem Mikroskope nur bei 3 von 42 Schwarzwasserfieberkranken nachweisen. Das Verhältnis von Hämoglobingehalt zur Blutkörperchenzahl entsprach fast immer der Norm. Daß die Plasmodien führenden Blutkörper sehr früh aus der (peripheren, Ref.) Cirkulation verschwinden, gilt dem Verf. gleichwohl als ein Zeichen dafür, daß die Blutkonstitution Schwarzwasserfieberkranker eine sehr labile geworden ist. Man trifft dann im peripheren Blute oft nur die kleinsten Jugendformen. Die Parasiten unterschieden sich während

des Verf.'s Beobachtungszeit in nichts von denen der unkomplizierten Malaria. Ob im einzelnen Falle anstatt einer einfachen Malaria-attaque ein Schwarzwasserfieber ausbricht, das hängt, die Infektion mit dem Afrikaplasmodium vorausgesetzt, außer von der örtlichen und zeitlichen, wesentlich von der persönlichen Disposition ab. Dem Verf. scheinen die Afrikaplasmodien den von den italienischen Forschern als charakteristisch für die „Febris estivo-autumnalis" beschriebenen Parasiten wenigstens morphologisch nahe zu stehen. In allen Fällen von Schwarzwasserfieber ohne Ausnahme sterben die aktiven Parasitenformen während des Blutkörperchenzerfalls ab. Wahrscheinlich betrifft die Zerstörung zunächst die Blutkörper, welche in ihrer Konstitution durch die Invasion der Schmarotzer erschüttert sind; letztere gehen dann im veränderten Plasma unter. Die Schnelligkeit und Vollständigkeit ihrer Vernichtung hat gewisse Beziehungen zur Schwere und Dauer des Anfalls. In leichteren, etwas protrahierten Fällen wurden Plasmodien noch am 2. Tage angetroffen; dann trat aber stets, meist schon vor dem Cessieren der Hämoglobinurie, völlige Entfieberung ein, ohne daß ein Körnchen Chinin gegeben wurde. So kommt Verf. in Uebereinstimmung mit F. Plehn, und im Gegensatz zu Steudel, in Bezug auf die Behandlung des Schwarzwasserfiebers zu folgenden Schlußsätzen: 1. Chinin ist überflüssig, weil die Gegner, welche es bekämpfen soll, in kurzer Zeit an den Folgen ihrer eigenen Thätigeit zu Grunde gehen. 2, Chinin ist im höchsten Maße gefährlich, weil es besonders geeignet erscheint, neue Paroxysmen von Blutzerfall hervorzurufen, nachdem die ersten vielleicht glücklich überstanden sind. — In betreff des weiteren Inhaltes dieser Arbeit wird auf das Original verwiesen. v. Schab (Berlin).

Fuhrmann, O., Beitrag zur Kenntnis der Vogeltänien. (Revue suisse zool. T. IV. 1896. p. 111—134. Taf. IV.)

Die Arbeit setzt sich zusammen aus zwei Teilen: der speziellen Beschreibung von Davainea leptosoma aus vielen Papageiarten. D. tauricollis aus dem amerikanischen Strauß und der neuen Art D. musculosa aus dem Staar, und aus einer allgemeinen Schilderung des Genus Davainea. Von anatomischen Einzelheiten sei erwähnt, daß bei D. leptosoma am Ende jeder Proglottide zahlreiche Längsmuskelfasern sich aus dem Parenchym zur Cuticula wenden und dort Insertion finden. Das bestätigt Angaben von Lühe über eine gewisse Segmentierung der Muskulatur bei Cestoden. Dieselbe Art ist reich an Kalkkörperchen, welche später in die Wandung der Eikapseln einwandern. Ventral- und Dorsalstämme des Exkretionssystems besitzen verschiedene Struktur; die letzteren sind ausgezeichnet durch Dicke der Wandung und durch einen äußeren, vom angrenzenden Parenchym verschiedenen Zellbelag. Im Cirrusbeutel liegt eine kleine Vesicula seminalis, eine zweite findet ihren Platz weiter nach innen am Vas deferens, das zudem von Prostatazellen umgeben wird. Die Vasa efferentia der ziemlich zahlreichen Hoden treten unter sich in anastomotische Verbindung. An der Vagina fällt auf ein Scheidenbeutel und ein stark verengerter Ab-

schnitt, der den Reflux des Samens verhindern soll, eine Einrichtung, die auch bei verwandten Arten des Genus Davainea wiederkehrt.

D. tauricollis, die früher als Chapmania tauricollis und Taenia argentina beschrieben wurde, ist nach Bau von Skolex und von Geschlechtsapparaten wirklich zum Genus Davainea zu rechnen. Sie besitzt etwa 80 Hoden in jedem Segment; das vom Ref. früher als Hoden betrachtete Gebilde ist ein parenchymatöses Organ von zweifelhafter Bedeutung.

D. musculosa gehört zu den wenigen Vertretern des Genus mit alternierenden Geschlechtsöffnungen. Ihre Muskulatur ist sehr stark entwickelt und äußerst mannigfaltig differenziert. An der Grenze der Proglottiden legt sich jeweilen ein transversaler, kräftiger Muskelring an, der bei der Abschnürung der Glieder eine Rolle spielen wird. Im Endglied liegt eine muskulöse Exkretionsblase des Wassergefäßsystems.

Alle drei untersuchten Arten besaßen einen Uterus, der allerdings bald seine Wandungen verliert, so daß die Eier ins Parenchym gelangen und dort eingekapselt werden. In dieser Hinsicht und in Bezug auf den Verlauf der weiblichen Kanäle und den Zusammenhang der verschiedenen eibildenden Drüsen bestätigen die Untersuchungen Fuhrmann's die Ansichten Leuckart's und des Ref. und sprechen gegen diejenigen von Diamare und v. Linstow.

Bis heute sind 23 Arten von Davainea bekannt geworden. Die Genusdiagnose Blanchard's muß beibehalten werden. Innerhalb der Gattung herrschen aber weitgehende anatomische Differenzen. Vielleicht lassen sich nach der Art der Eibildung drei Untergruppen aufstellen; doch müßten zunächst die diesbezüglichen Angaben über D. tetragona und D. struthionis definitive Bestätigung finden.

F. Zschokke (Basel).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Dieulafoy, Sur le sérodiagnostic de la fièvre typhoide (Bulletin de l'Académie de médecine. 1896. No. 27.)

Dieulafoy hat in seinem Krankenhause bei 2 Typhuskranken Nachprüfungen einer von Widal angegebenen diagnostischen Methode des Typhus abdominalis vorgenommen und zwar mit positivem Resultat. Widal hat das Blut resp Blutserum von Typhuskranken zu Bouillonreinkulturen des Typhusbacillus zugesetzt und beobachtet, wie in der Mischung die bekannte Häufchenbildung in gleicher Weise wie beim Typhus-Immunserum eintrat. Kontrollversuche mit dem Serum von nicht an Typhus leidenden Menschen ergaben in Bezug auf die Häufchenbildung ein negatives Resultat: die Häufchenbildung blieb aus, die Bakterien zeigten lebhafte Beweglichkeit und blieben isoliert. Dieulafoy konnte bei zwei Typhusfällen die Widal'sche Beobachtung bestätigen und konnte bei zahlreichen Kontrollversuchen

mit dem Blute von Menschen, welche an anderen Krankheiten litten, das Phänomen nicht beobachten. W. Kolle (Berlin).

Czaplewski, E., Ein neuer mikrophotographischer Apparat. (Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie. T. XIII. p. 2.)

In der schon mehrfach auch von anderer Seite ausgeführten Absicht, auf einfachem Wege Aufnahmen bei senkrechter Stellung des Mikroskops zu ermöglichen, was für Objekte, wie hängende Tropfen u. dergl., unstreitig einen gewissen Wert hat, konstruierte sich Verf. einen Apparat, der gestattet, unmittelbar an die mikroskopische Besichtigung die photographische Aufnahme des Objektes zu schließen. Zu dem Zwecke befindet sich das Mikroskop in einem geräumigen, lichtdichten Gehäuse, ähnlich einem aufrechtstehenden Mikroskopschrank, welches an seiner Vorderwand an entsprechender Stelle eine verschließbare Lichtöffnung hat und nach Bedarf das Einsetzen eines Schiebers mit Gelbscheiben etc. gestattet. Der Kamerabalg befindet sich senkrecht über dem Mikroskope, zwischen zwei Eisenschienen gleitend, die senkrecht in die Seitenwände des Gehäuses eingelassen, und mit Millimeterskala versehen, eine beiderseits genaue Feststellung der Schlußplatte gestatten, an welcher der Kamerabalg befestigt ist. Die erwähnte Schlußplatte dient zur Aufnahme der Visierscheiben und der einlegbaren Kassette. Die lichtdichte Verbindung zwischen Kamera und Mikroskoptubus wird in bekannter Weise nach Art der Zeiß'schen Vorrichtung bewirkt. Als Lichtquelle benutzt Verf. Auerlicht, welches durch den Mikroskopspiegel aufgefangen wird.

Sieht man von den in der Abhandlung enthaltenen eigentlich technischen Vorschriften für Beleuchtung, scharfe Einstellung etc. ab, unter denen manche wohl kaum die Billigung erfahrener Mikrophotographen finden dürften, so erübrigt die Frage, ob der vom Verf. konstruierte Apparat als solcher diejenigen Eigenschaften gewährleistet, die als notwendige Bedingung für erfolgreiches und sicheres Arbeiten gefordert werden und in letzter Linie zur Konstruktion des großen Zeiß'schen Apparates geführt haben. Ein sicheres Urteil darüber wird erst nach praktischer Benutzung desselben möglich sein. Doch kann schon vorher auf einen prinzipiell wichtigen Punkt hingewiesen werden, der vom Verf. nicht eingehalten ist. Es ist dies die Aufstellung von Mikroskop und Kamera auf zwei voneinander durchaus getrennten Gestellen, in der Absicht, die scharfe Einstellung des Objektes im Mikroskop vor den beim Einstellen der Visierscheibe, Kassette etc. unvermeidlichen, wenn auch geringen Erschütterungen der Kamera zu schützen. Bei dem Verf. befinden sich diese beiden Teile in demselben Gestelle, da ja die Kamera zwischen den Eisenschienen gleitet, die in die Wände des Mikroskopgehäuses eingelassen sind. Und wenn auch Verf. sich bemüht hat, diesem Fehler offenbar dadurch entgegen zu wirken, daß er den Unterteil seines Apparates möglichst schwer, den Oberteil dagegen möglichst leicht gemacht hat, so bleibt es zweifelhaft, ob ihm das im erforderlichen Maße gelungen ist. Frosch (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Arloing, Observations et remarques sur le pouvoir bactéricide et la substance bactéricide du sérum sanguin. (Comptes rendus. 1896. No. 24.)

Arloing teilt kurz mit, daß Serum von Kühen, welche mit steigenden Dosen des Pleuraexsudates von lungeseuche-(peripneumonie-) kranken Kühen immunisiert sind, an hineingesäeten Lungenseuchebacillen Häufchenbildung hervorruft. Normales Kuhserum besitzt diese Eigenschaft nicht.

Im weiteren Verlaufe der mehr theoretisch gehaltenen Deduktionen verfällt Arloing auf Abwege, indem er die agglutinierenden Eigenschaften seines Serums mit den baktericiden Fähigkeiten des Serums identifiziert. Da die ätiologische Bedeutung der von Arloing als Erreger der Seuche angenommenen Bacillen noch nicht über allem Zweifel erhaben ist, so dürften weitere Nachprüfungen dieser Angaben mit Kontrollexperimenten abzuwarten sein, bevor man ein definitives Urteil in dieser Frage fällt. W. Kolle (Berlin).

Denys, J. et **van de Velde, H.,** Sur la production d'une antileucocidine chez les lapins vaccinés contre le staphylocoque pyogène. (Extrait de la Revue „La Cellule". T. XI. Fasc. 2.)

Die Arbeit der Verff. ist ein weiterer Ausbau der Entdeckung von Denys, welcher zuerst feststellte, daß die Staphylokokken ein Gift erzeugten, welches die Eigentümlichkeit hat, die Leukocyten zu vernichten und demzufolge den Namen Leukocidin erhielt. Es kam den Verff. darauf an, festzustellen, was denn in einem gegen Staphylokokken immunisierten Tiere dieses gegen das Leukocidin unempfindlich macht. Sie konnten feststellen, daß in dem Serum solcher immunisierten Tiere ein Körper vorhanden ist, welcher die Wirkung des Leukocidins vollständig aufhebt und dem sie den Namen Antileukocidin geben.

Bei der Wichtigkeit dieser Arbeit glaubt Ref., etwas auf die Details eingehen zu müssen.

Das Leukocidin findet sich in Bouillon- und Serumkulturen, doch verhältnismäßig wenig im Vergleich zu den Mengen, die pleuritisches Exsudat mit virulenten Staphylokokken in die Pleura geimpfter Kaninchen enthält. Dieses Exsudat scheidet beim Stehen zwei Schichten ab: eine klare oberflächliche und eine tiefe opake. In der klaren Schicht ist Leukocidin gelöst. Bringt man deshalb in ein Tröpfchen dieser Flüssigkeit lebende Leukocyten, so werden dieselben je nach der Virulenz der vorher gebrauchten Staphylokokken und der daraus resultierenden Menge von Leukocidin in 3—10 Minuten abgetötet. Das Leukocidin ist ferner ein sehr labiles Gift: Erwärmung auf 58° vernichtet es. Es ist sehr wirksam, so daß es

auf 1000 Teile Kochsalzlösung oder normales Serum verdünnt, noch zerstörend auf Leukocyten wirkt. — Zur Gewinnung des Antileukocidins wurden Kaninchen mit filtrierten Staphylokokkenbouillonkulturen immunisiert, bis sie die 10fach tödliche Dosis vertrugen. Das nun in dem Serum befindliche Antileukocidin hebt, wie schon gesagt, die zerstörende Wirkung des Leukocidins vollständig auf und schützt die Leukocyten, ohne eventuell den Tod des Tieres an Intoxikation zu verhindern. Je höher die Immunität des Tieres war, um so mehr kann man das Serum verdünnen, um noch eine Leukocidinlösung von bekannter Stärke (dieselbe wird natürlich gleichfalls nach der Verdünnungsmethode in Bezug auf die die Leukocyten vernichtende Wirkung geprüft) zu neutralisieren. Auf diese Weise hat man also auch einen Maßstab für die Titrierung des Antileukocidins.

Die Verdünnung des Leukocidins kann, falls man als Medium Kaninchenserum nimmt, nicht so weit getrieben werden, als wenn man sich einer Kochsalzlösung bedient. Die daraus resultierende Frage, ob sich im normalen Kaninchenblute eine gewisse Menge dieses Antikörpers präformiert findet oder ob diese Verschiedenheit allein in der Differenz des Mediums liegt, lassen Verff. offen. Ref. scheint das erstere das Wahrscheinlichste. Abgesehen von allen übrigen Erfahrungen, spricht doch wohl auch dafür die Thatsache, daß es Tiere giebt, in denen so viel Antileukocidin präformiert ist, daß es zu keiner Leukocidinwirkung in ihrem Körper kommt. Verff. fanden nämlich, daß Hunde, welche mit Staphylokokken getötet waren, sich ebenso verhielten wie erst immunisierte und dann durch Staphylokokken getötete Kaninchen: Die Leukocyten bleiben in beiden Fällen am Leben, da sie das präformierte bezw. erworbene Antileukocidin geschützt hat, während bei einem nicht immunisierten Kaninchen das sich in wenigen Stunden entwickelnde Leukocidin dieselben vernichtet. Daß in der That das Leukocidin durch das Antileukocidin neutralisiert wird, beweisen Verff. einwandsfrei. Antileukocidin ist durch Erwärmung auf 58° nicht zu vernichten wie Leukocidin. Mischt man nun Antileukocidin und Leukocidin zur Neutralität und erwärmt dann auf 58°, so bleibt das Gemisch neutral.

Ref. glaubt, daß, falls die Befunde bestätigt werden, diese Arbeit der Verff. eine wichtige Bereicherung und Erweiterung unserer Kenntnisse von im Blute auftretender Antikörper ist. Marx (Berlin).

Aronson, Ueber Antistreptokokken-Serum. (Berliner klin. Wochenschrift. 1896. No. 32.)

Aronson unternahm eine Nachprüfung der Versuche Marmorek's, ein Heilserum gegen Streptokokken-Infektion zu gewinnen. Das von Aronson angewendete Immunisierungsverfahren war insofern identisch mit dem Marmorek's, als auch Aronson zur Immunisierung von Pferden steigende Dosen lebender Kulturen solcher Streptokokken benutzte, die für Kaninchen zu hoher Virulenz angezüchtet waren. Als Nährboden benutzte Aronson jedoch nicht die von Marmorek verwendete Serumbouillon, sondern Traubenzuckerbouillon. Massenkulturen von Streptokokken stellte Verf. in der Weise her, daß er das herausgeschnittene Herz eines an Streptokokken-

Infektion gestorbenen Kaninchens in toto in einen Kolben mit Traubenzuckerbouillon warf und das Ganze in den Brütschrank stellte. Aronson machte bei seinen Versuchen die auch von anderen Autoren bereits vielfach betonte Beobachtung, daß Unterschiede in den Wachstumseigentümlichkeiten der Streptokokken, z. B. das Bilden von langen oder kurzen Ketten, das Trüben oder Klarlassen der Bouillon u. s. w. durch Verschiedenheiten des Nährbodens bei einem und demselben Streptococcus künstlich erzeugt werden können.

Zur Prüfung der Wirksamkeit des von den behandelten Pferden gewonnenen Serums benutzte Aronson die auch von Marmorek verwendete Methode der Infektion mit sehr stark verdünnten Streptokokken-Kulturen, wiewohl Verf. selbst die Beobachtung machte, daß die Dosis letalis bei diesem Vorgehen sehr schwanken kann, namentlich bei Kulturen auf verschiedenen anscheinend gleich bereiteten Nährböden.

Ref. muß nach seinen eigenen Nachprüfungen der Marmorek-schen Versuche den Infektionsmodus mit stark verdünnten Kulturen für einen sehr unzuverlässigen erklären, da Fehlinfektionen auch unter den Kontrolltieren leicht vorkommen. Beweiskräftig ist bei dieser Versuchsanordnung nur der positive Ausfall der Infektion, also bei vorbehandelten Tieren nur das negative Ergebnis der Schutzwertprüfung.

Aronson erhielt nun folgende Ergebnisse: das aus Paris bezogene Serum antistreptococcique zeigte keinerlei Schutzkraft, ebenso wenig das vom Verf. selbst gewonnene Serum, wenn dasselbe längere Zeit mit Karbol versetzt aufbewahrt worden war. Dagegen glaubt Verf. mit dem frischen Serum seiner Tiere Schutzwirkungen erzielt zu haben und schließt aus diesem Ausfall der Versuche, daß die Unwirksamkeit des Pariser Präparats durch den Karbolzusatz bedingt sei. Ref. muß diese Deutung auf Grund seiner obigen Ausführungen als nicht hinreichend bewiesen ansehen, zumal da unter den von Ref. geprüften und ebenfalls unwirksam befundenen Pariser Serumproben solche sich befanden, deren hoher Gehalt an lebenden Spaltpilzen darauf hindeutete, daß dieselben mit Phenol nicht versetzt waren.

Zwei Proben Aronson'schen Serums, welche Ref. bisher zu prüfen Gelegenheit hatte, zeigten keine Schutzkraft im Tierversuche.

Petruschky (Berlin).

Davis, W., The antiseptic treatment of typhoid fever. (Medical Record. 1896. Aug. 8.)

Zu einem kranken Dienstmädchen gerufen, glaubte Verf. einen schweren Cholerafall vor sich zu haben und verordnete unter anderem stündlich 1 Gran Zinksulphatcarbolat. Der 2 Tage hindurch befürchtete Kollaps tritt nicht ein, am 4. Tage nehmen die Cholerasymptome ab, es zeigt sich Temperaturerhöhung auf 40 ° C und Parotitis. Verf. argwöhnte nun, daß es sich um Abdominaltyphus handelte und empfahl, die Ausleerungen zu desinfizieren; leider zu spät. Die Kranke tritt nach 8 Tagen in rasche Genesung, aber in der folgenden Woche erkrankt die Base, die sie gepflegt hatte und liegt 9 Wochen, wobei sie von der Genesenen gepflegt wird. Zwei Männer aus dem Haushalt erkrankten ebenfalls, und zwar dauerte bei dem einen die Krankheit 6, beim anderen 7 Wochen. Der erste Fall scheint dem Verf. die

Behauptung von Chambers zu rechtfertigen, daß das Typhoid rasch durch Brechen und Abführen zum Abortieren gebracht werden kann.

Seitdem hat Verf. im städtischen Krankenhause zu Worcester (Mass.) 18 und in seiner Privatpraxis 8 Typhoidkranke nach der Woodbridge'schen Purgiermethode behandelt, und zwar ohne Todesfall, während 51 in derselben Zeit (vom 1. Okt. 1895 bis Jan. 1896) von anderen nach der üblichen Art behandelte 12 Todesfälle ergaben. Woodbridge selbst hat 400 Fälle so behandelt mit nur 1 Todesfall und berichtet über 300 von 117 anderen Aerzten behandelte Fälle, von denen 9 starben, und zwar 7 derselben ganz gewiß an schon vor Beginn der Behandlung bestehenden Komplikationen.

Die Behandlung besteht darin, daß während der ersten 24 Stunden viertelstündlich Podophyllin - Calomel - Guaiacol - Menthol - Eucalyptol-Täfelchen gereicht werden und wenn die Abführwirkung nicht zu stark war, am 2. Tage damit stündlich fortgefahren wird, unter abwechselnder Darreichung von anderen Täfelchen, die außerdem noch $^1/_{16}$ Gran Thymol enthalten. Nach 3 Tagen wird 3-stündlich eine Guaiacol-Menthol-Thymol-Eucalyptolkapsel gegeben und nur noch so viele Podophyllin-Calomel Guaiacol-Menthol-Eucalyptol-Täfelchen, als zur Unterhaltung von 2—3 Ausleerungen am Tage hinreichen. Außerdem kann gebadet und sonst noch alles mögliche gethan werden.

Sentiñon (Barcelona).

Ellerts de Haan, L. J., Vaccine et rétrovaccine à Batavia. (Annales de l'Institut Pasteur. T. X. p. 3.)

In dieser Veröffentlichung des Verf.'s liegt eine Arbeit vor, die im großen und ganzen zu gunsten der Identität zwischen originärer Vaccine, Retrovaccine und, wie Verf. sich vorsichtig ausdrückt, „mitigierter" Variola spricht.

Zunächst schickt Verf. eine vergleichende Uebersicht in tabellarischer Form über den durchschnittlichen Schnitterfolg bei originärer Vaccine, Retrovaccine und humanisierter Lymphe voraus, aus der sich eine nahezu gleiche Wirksamkeit der drei Lympharten ergiebt.

Zur experimentellen Begründung für oben angegebene Ansicht benutzte Verf. eine Affenart, Macacus cynomolgus, welche durch ihre leichte Empfänglichkeit für die in Frage kommenden Infektionsstoffe zu den beabsichtigten Versuchen besonders geeignet war.

Zunächst ließ sich feststellen, daß frische Retrovaccine auf diese Affen übertragen und auf ihnen weiter gezüchtet werden kann. Die Versuche des Verf.'s in dieser Beziehung reichen bis zur siebenten Passage, wobei die Retrovaccine ihre immunisierende Kraft bewahrte, da nachträgliche Impfung sowohl mit Retrovaccine wie mit dem Inhalt von Variolabläschen resultatlos blieb, während die Uebertragung der Variola auf nicht vorbehandelte Affen dieser Art wiederholt leicht gelang.

Diese Uebertragung der Variola auf Affen stellt sich bis auf einen Fall von mäßiger Verallgemeinerung immer als eine lokale Affektion dar. Es gelang die Fortzüchtung dieses Virus zwischen Affen wiederholt bis zur siebenten Passage und die Uebertragung der Variola von Affen auf das Kalb. Sowohl die Affen dieser Ver-

suchsreihe, wie das Kalb waren dann gegen Impfung mit Retrovaccine immun geworden.

Es ergiebt sich somit aus den Versuchen des Verf.'s das Resultat, daß Retrovaccine und Variola bei Affen sich gegenseitig ausschließen und Verf. steht nicht an, diese Resultate zu Gunsten seiner oben bezeichneten Auffassung zu verwerten. Zur weiteren Unterstützung werden dann noch die bekannten Versuche von Vogt und Anderen angeführt, wo Variola, auf Kälber übertragen, eine Lymphe ergab, die genau so gegen Variola immunisierte, wie originäre Vaccine, ferner die Thatsache, daß sowohl in der zeitlichen Entwickelung der Pusteln, wie in dem schnellen Entarten im tropischen Klima die drei Lymphstoffe nach den Versuchen und Beobachtungen des Verf.'s ziemlich übereinstimmend sich verhalten. Mit einer kurzen, mehr theoretischen Diskussion der einschlägigen Punkte, die vieles Zutreffende enthält, schließt die Arbeit, die als eine wertvolle Bestätigung der in Deutschland wenigstens allgemein giltigen Anschauung von der Identität der Vaccina und Variola gelten darf.

Frosch (Berlin).

Rosenberg, Ueber die Wirkung des Formaldehyds in bisher nicht bekannten Lösungen. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 39.)

Gottstein, Formaldehydgelatine zur Konservierung von Nahrungsmitteln. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 41.)

An Stelle der bisher bei Formalinprüfungen in der Regel verwendeten 40-proz. wässerigen Lösungen des Formaldehyds bezw. des Methylalkohols, welcher, über glühendes Platin geführt, Formaldehyd abspaltet, stand Rosenberg in Gestalt des Oppermann'schen Holzins eine 60-proz. Lösung in Methylalkohol zur Verfügung. Das letztere Präparat verdunstet leichter als die wässerige Formaldehydlösung und hinterläßt nicht, wie diese, einen Rückstand von Paraformaldehyd. Um die Verflüchtigung herbeizuführen, wird die Flüssigkeit auf einem Asbestteller durch einen lange glimmenden Glühkörper erhitzt; dabei bildet sich kein Kohlenoxyd, und zur Entfaltung der Formalinwirkung genügen verhältnismäßig geringe Mengen Holzin, höchstens 15 ccm für einen gewöhnlichen Wohnraum. Die Reizwirkung des Gases für die Atmungsorgane kann durch Zusatz von Menthal zum Holzin beseitigt werden. Eine derartige Mischung heißt Holzinol.

Mit den Holzindämpfen will Rosenberg Luft, Wände, Möbel etc. in Wohnräumen vollkommen sterilisiert, selbst Milzbrandsporen sicher vernichtet haben. Nahrungsmittel, insbesondere Fleisch, konnten durch Formaldehyddämpfe sterilisiert und dann durch eine schnell erhärtende Formaldehydgelatine luftdicht umhüllt werden, ohne dadurch einen fremdartigen Geruch und Geschmack anzunehmen. Keuchhustenkranke Kinder, in deren Aufenthaltsräumen Holzin-Mentholgemische verdampft wurden, waren in wenigen Tagen geheilt, sofern die Krankheit noch im Beginn stand, in vorgerückterem Stadium, wurden wenigstens die Anfälle in ihrer Zahl und Heftigkeit

beschränkt. Auch Phthisiker empfanden solche Dämpfe als Wohlthat. Durch Aufwischen der Fußböden etc. in Krankenzimmern, Schulen etc. mit einer Lösung von 2 Eßlöffeln Holzin in 10 Liter Wasser soll vollkommene Desinfektion erreicht, zugleich jedes Ungeziefer vertilgt werden.

Obwohl das Formaldehyd für giftig gilt, vermochte Rosenberg das Präparat in Milchzuckerlösung ohne Nachtheil bis zu 0,06 g in 4 Dosen genommen, zu sich zu nehmen. Durch ammoniakalische Argent. nitric. Lösung konnte er dann in seinem Harn verhältnismäßig große Mengen Formaldehyd durch Silberspiegel nachweisen; in solchem Harn wuchsen nach Peptonzusatz Typhusbacillen nicht, während dieselben in ebenso behandeltem gewöhnlichen Urin üppip gediehen. Nachdem der Verf. die von ihm „Sterisol" genannte Formaldehyd-Milchzuckerlösung nicht mehr genommen hatte, vermochte er das Formaldehyd noch 4 Tage im Harne nachzuweisen. Er schließt daraus, daß das Mittel mehrere Tage im Blut verbleibt und imstande ist, den Körper von innen heraus von Krankheitserregern zu reinigen; daran knüpft er die Hoffnung auf Heilerfolge bei Tuberkulose, Erysipel, Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten.

Die nämlichen Mitteilungen erstattete Rosenberg am 23. September in einer gemeinsamen Sitzung der Abteilungen der medizinischen Hauptgruppe der 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. in einem Vortrag über „Eine neue Methode: 1. der Konservierung, 2. der Desinfektion und Sterilisation, 3. der Behandlung der Infektionskrankheiten." In der Diskussion über diesen Vortrag begegneten seine Angaben jedoch ernstlichem Zweifel und Widerspruch.

Auch Gottstein bezweifelt die Möglichkeit der Formaldehyderfolge, wenigstens insoweit durch dessen Einwirkung Nahrungsmittel konserviert werden sollen. In eigenen Versuchen, zu denen er allerdings wässerige Formaldehydlösung, nicht Holzin verwendete, wurden die Nahrungsmittel durch die Dämpfe sterilisirt und durch die Gelatineumhüllung vor Luftkeimen geschützt; jedoch wurden unter dieser Decke die Kartoffeln hart wie Stein, der Inhalt von Eiern verminderte sich; die Fleischstücke wurden ebenfalls hart, indem die die Fasern und Bündel umgebenden Leimsubstanzen ebenso wie die das ganze Stück umgebende Gelatineschicht durch die Formalindämpfe erhärteten. Die so veränderten Nahrungsmittel konnten auch durch Kochen nicht mehr erweicht werden und waren für Genußzwecke vollständig unbrauchbar. Kübler (Berlin.)

Grether, Gustav, Betrachtungen zur Frage der Abwasserreinigung. (Archiv f. Hygiene. Bd. XXVII. Heft 3.)

Verf. legt zunächst dar, daß aus der Erkenntnis der großen Gefahren, welche das direkte Einleiten der Abwässer in die Flußläufe für die allgemeinen sanitären Verhältnisse mit sich bringt, Bestrebungen hervorgegangen sind, welche darauf hinauszielen, die Abwässer größerer Städte nicht mehr in beliebiger Form den Flüssen zuzuführen, sondern dieselben erst in zweckentsprechender Weise vorzubehandeln. Die Flußverunreinigung wird entweder durch organische

oder durch unorganische Stoffe bewirkt. Das Hauptinteresse beanspruchen die Verunreinigungen organischer Natur, welche das Wasser möglicherweise zur Brutstätte für pathogene Keime und damit zum Verbreiter von Infektionskrankheiten machen können. Verf. hat Berliner Kanalwasser der Pumpstationen um das Fünfzehnfache — die bisher angenommene Relation der Kanalwassermenge zur Flußwassermenge — verdünnt und in der erhaltenen Mischung eine unzulässig hohe Menge organischer Substanz und einen sehr hohen Keimgehalt festgestellt.

Die Klärung der Sielwässer kann ohne Zusatz von Chemikalien durch einfache Sedimentierung erfolgen. Die durch diese mechanische Klärung erreichte Reinigung der Abwässer ist nach den besonders in Frankfurt a. M. gemachten Erfahrungen in Bezug auf Abdampfrückstand und Glühverlust eine recht gute, dagegen erfuhr der Keimgehalt durch dieselbe eine Steigerung. Verf. beobachtete bei einem mit Berliner Kanalwasser ausgeführten Laboratoriumsversuche ebenfalls die große Wirksamkeit der Sedimentierung hinsichtlich der Beseitigung der suspendierten Stoffe und konnte gleichzeitig feststellen, daß das Filtrieren des Schmutzwassers durch Papier den Keimgehalt weit mehr herabsetzte, als das einfache Sedimentieren, daß aber auch dieses bei rechtzeitiger Untersuchung eine Verringerung des Keimgehaltes bewirkte.

Verf. bespricht alsdann die Klärung von Kanalwasser mit Kalk und führt nach kurzer Würdigung der wichtigsten einschlägigen Arbeiten das Ergebnis einiger Versuche an, welche zunächst die Frage entscheiden sollten, ob das Abwasser durch vorherige Sedimentierung für eine nachfolgende Kalkbehandlung geeigneter gemacht werden könne, was dann der Fall wäre, wenn sich unter den suspendierten Stoffen solche Substanzen befänden, welche einen großen Teil des Kalkes verbrauchen und unwirksam machen würden. Als Versuchsmaterial diente wieder Kanalwasser der Pumpstation V des Berliner Radialsystems. Der Kalk kam als Kalkmilch (Mischungsverhältnis 1 : 40), deren Gehalt an CaO maßanalytisch festgestellt wurde, zur Verwendung.

Drei Proben eines Kanalwassers, welches in 1 ccm 12 262 000 Keime enthielt, wurden in Mengen von je 500 ccm mit so viel Kalkmilch versetzt, daß auf Probe I 0,2, auf Probe II 0,1 und auf Probe III 0,05 Proz. CaO kamen. Aus den klaren Schichten der 24 Stunden bei Zimmertemperatur aufbewahrten Versuchsflüssigkeiten wurden unter den üblichen aseptischen Kautelen Proben entnommen und mittels des Gelatineplattenverfahrens festgestellt, daß in Flüssigkeit I entwickelungsfähige Keime nicht mehr enthalten waren. Auf der mit einer Probe von Flüssigkeit II angelegten Platte waren nach 7 Tagen 1530, nach 9 Tagen 2090 Kolonieen herangewachsen, während sich aus der Probe von III nach 6 Tagen schon 59 600, nach 10 Tagen 156 000 Keime entwickelt hatten. Aus den Bodensätzen der 3 Desinfektionsproben angelegte Gelatineplatten enthielten nach 4 Tagen bei Probe I 85, bei II 1400 und bei III 168 000 Kolonieen. Außerdem wurde festgestellt, daß Probe I nach 24 Stunden 0,0616, Probe II 0,0275 und Probe III 0,0096 Proz. CaO gelöst enthielt.

Mit dem nämlichen, zum Zwecke der Sedimentierung 24 Stunden lang im Eisschranke aufbewahrten und dann 11040000 Keime im Kubikcemtimeter enthaltenden Kanalwasser wurde ein zweiter Versuch unter sonst völlig gleichen Bedingungen angestellt. Es ergab sich, daß Probe I wiederum steril war, und daß aus Probe II 200, aus Probe III 239000 Keime zur Entwickelung gelangt waren. In den Bodensätzen der 3 Versuchsflüssigkeiten waren ebenso wie bei Versuch I lebensfähige Keime enthalten. Die Löslichkeitsverhältnisse für den Kalk waren durch die vorherige Sedimentierung keine günstigeren geworden.

Aus diesen beiden Versuchen und aus 8 weiteren, unter ähnlichen Bedingungen angestellten ging also hervor, daß für das vom Verf. untersuchte Kanalwasser ein Kalkzusatz von 0,2 Proz. zu einer vollständigen Desinfektion ausreichte, wenn nicht, wie das bei einem Versuche der Fall war, das Wasser zufällig eine außergewöhnlich schlechte physikalische Beschaffenheit aufwies. „Ein Vorteil für die desinfizierende Wirkung des Kalkes durch vorheriges Sedimentieren war nicht zu konstatieren.“ Den zuweilen beträchtlich höheren Keimgehalt des sedimentierten Sielwassers gegenüber dem frischen erklärt Verf. damit, daß die Flüssigkeitsmenge eines abgemessenen Quantums frischen Kanalwassers relativ kleiner ist, als die des sedimentierten, und daß ferner die den festen Bestandteilen oft in überaus großer Menge anhaftenden Bakterien in der Gelatine aus Mangel an Raum nicht zu sichtbarer Entwickelung gelangen können.

Die Beobachtung, daß schon ein relativ geringer Kalkzusatz eine bedeutende Klärung des Kanalwassers herbeiführte, und daß in dem Bodensatze stets bedeutend mehr Keime als in der geklärten Flüssigkeit enthalten waren, veranlaßten Verf. dazu, die Wirkung eines fraktionierten Kalkzusatzes zu studieren. Das Verfahren gestaltete sich dann so, daß zuerst nur etwa 0,05 Proz. Kalk zugegeben wurden, daß dann nach etwa einstündigem Sedimentieren die geklärte Flüssigkeit abgehebert und mit der zweiten zwischen 0,025 und 0,15 Proz. wechselnden Kalkmenge versetzt wurde. Die bei einer größeren Versuchsreihe erzielten Resultate faßt Verf. wie folgt zusammen: „Durch den fraktionierten Zusatz des Kalkes zu Kanalwasser läßt sich die desinfizierende Wirkung desselben steigern. — Mit dem nach dem Vermischen mit Kalk sich sedimentierenden Material werden viele Bakterien und Dauerformen derselben mitgerissen und erhalten sich in dem Niederschlage lebensfähig. — Auch ein kleiner Zusatz von Kalk bewirkt verzögertes Wachstum der Mikroorganismen. — Die Belästigung durch das frei werdende Ammoniak ist bei der fraktionierten Reinigungsmethode geringer als bei der gewöhnlichen, weil die Entwickelung desselben in 2 Phasen stattfindet. — Der Alkalescenzgrad des geklärten Wassers steigt nicht proportional dem Kalkzusatz.“

Die Richtigkeit dieser letzteren Beobachtung wurde durch einige weitere Versuche bestätigt, bei welchen sich stets herausstellte, daß ein großer Teil des zugesetzten Kalkes in den Niederschlag übergegangen und dadurch für die Desinfektion unwirksam geworden war.

In Mischungen des geklärten Wassers mit Flußwasser war der Gehalt an organischer Substanz den Mischungverhältnissen proportional, dagegen nahmen der Alkalescenzgrad, sowie der Chlor- und

Calciumoxydgehalt in einem größeren Verhältnisse ab, als dem Verdünnungsgrade entsprach.

Schließlich stellte Verf. noch fest, daß im Berliner Kanalwasser häufig Bakterienarten enthalten sind, welche sich gegenüber der Einwirkung des Kalkes als ganz besonders resistent erwiesen. Es sind dies 3 verschiedene Kokkenarten und ein durch widerstandsfähige Sporen sich auszeichnendes Stäbchen. Pathogene Bedeutung kommt keiner dieser 4 Arten zu. Vogel (Hamburg).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Mills, A., La méthode d'Elsner permet-elle d'identifier d'une façon formelle le bacille d'Eberth? (Clinique. 1896. 30. juillet.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Bignami, A., Le ipotesi sulla biologia dei parassiti malarici fuori dell' uomo (a proposito di un recente scritto del dott. P. Manson). (Policlinico. 1896. 15. luglio.)

Gérard, E., Fermentation de l'acide urique par les microrganismes. (Compt. rend. T. CXXIII. 1896. No. 3. p. 185—187.)

Marmier, L. A., Les toxines et l'électricité. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 8. p. 469—480.)

Ottolenghi, S., Influenza dei batteri sulla tossicità degli alcaloidi. (Riforma med. 1896. No. 173. p. 267—269.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Flinn, E., Remarks on rural water supplies in Ireland. (Dublin Journ. of med. science. 1896. Aug. p. 110—114.)

Rochard, J., Les eaux potables. (Rev. d. deux-mondes. 1896. 1. août.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Caprara, P., Il latte come veicolo dello pneumococco. (Riforma med. 1896. No. 187, 188. p. 434—437, 447—450.)

Hamburger, H. J., Bijdrage tot de bacteriologie der vleeschvergiftiging. Bacillus cellulaformans. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. II. 1896. No. 5. p. 161—165.)

Kitt, Th., Die Photobakterien und das Leuchten des Fleisches. (Mtsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. VII. 1896. Heft 10. p. 433—456.)

Ostertag, Ueber das Vorkommen der Rinderfinnen und die Verwertung des Fleisches der finnigen Rinder in den größeren norddeutschen Schlachthöfen. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1896. Heft 6, 8, 12. p. 103—107, 143—149, 227—230.)

— —, Neues aus der Fleischbeschau. Sammelreferat. (Mtsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. VII. 1896. Heft 6. p. 268—282.)

Wohnstätten u. s. w.

Roux, G., Sur la désinfection radicale des liquides de vidanges par la chaleur en vase clos. (Lyon méd. 1896. No. 32. p. 491—497.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Chvostek, F. u. **Egger, G.**, Zur Frage der Verwertbarkeit bakteriologischer Harnbefunde für Schlüsse auf die Aetiologie der Erkrankungen. (Wien. klin. Wchschr. 1896. No. 30. p. 679—686.)

Miquel, P., Laboratoire de diagnostic des affections contagieuses de la ville de Paris. (Annal. de microgr. 1896. No. 7, 8. p. 306—331.)

Mischinfektionen.

Ippa, N., Ein Fall von Abdominaltyphus, begleitet von Recurrens. (Bolnitschn. Gas. Botkina 1896. No. 7.) [Russisch.]

Malariakrankheiten.

Kupke, Ueber larvierte Malaria-Formen. (Allg. med. Central-Ztg. 1896. No. 75. p. 897—899.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Gubert, W., Zur Feier des 100-jährigen Jubiläums der Jenner'schen Entdeckung der prophylaktischen Vaccination. (Shurn. russk. obschest. ochran. narodn. sdraw. 1896. No. 1.) [Russisch.]

Kemper, E., Die Scharlachepidemie 1893/94. (Bolnitschn. Gas. Botkina 1896. No. 1.) [Russisch.]

Moir, D. M., Susceptibility to vaccination. (Indian med. Gaz. 1896. No. 7. p. 240—241.)

Spillmann, P., Contribution à l'histoire du typhus exanthématique. (Rev. de méd. 1896. No. 8. p. 609—645.)

Voigt, L., Bericht über die im Jahre 1895 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XX. 1896. Heft 5/6. p. 398—415.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Cameron, Sir Ch. A., An outbreak of enteric fever, probably due to infected milk. (Dublin Journ. of med. science. 1896. Aug. p. 97—99.)

Grünbaum, A. S., Preliminary note on the use of the agglutinative action of human serum for the diagnosis of enteric fever. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 12. p. 806—807.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Athanasiu, Carvallo J. et **Charrin, A.**, Sur l'action lymphagogue des toxines pyocyaniques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 27. p. 860—862.)

Caillaud, M., Des gangrènes infectieuses disséminées de la peau chez les enfants. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1896. No. 62. p. 733—737.)

Favre, A. u. **Barbezat, D. L.**, Der Bacillus des gangränösen Schankers und der Bacillus des Hospitalbrandes. Pathogenese und Therapie. (Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CXLV. 1896. Heft 2. p. 404—415.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Blaschko, A., Die Lepra im Kreise Memel. (Dermatol. Ztschr. Bd. III. 1896. Heft 4. p. 411—445.)

Catrin, Observation de contagion de syphilis au moyen d'un rasoir contaminé. (Gaz. des hôpitaux. 1896. No. 81. p. 814—815.)

Glück, L., Kommt Lepra in Dalmatien vor? (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXVI. 1896. Heft 1/2. p. 47—54.)

Goldschmidt, E. u. **Luxenburger, A.**, Zur Tuberkulose-Mortalität und -Morbidität in München. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 35. p. 820—825.)

Lesser, E., Unter welchen Bedingungen dürfen Syphilitische heiraten? (Therapeut. Mtsh. 1896. Aug. p. 431—434.)

Pordes, J., Ein interessanter Leprafall. (Allg. Wien. med. Ztg. 1896. No. 27, 28. p. 302—303, 314.)

Raff, J., Zur Statistik der tertiären Syphilis. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXVI. 1896. Heft 1/2. p. 7—38.)

Wwedonsky, A. A., Die Syphilis unter den Prostituierten der St. Petersburger Bordelle. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXVI. 1896. Heft 1/2. p. 127—139.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Crocq, Considérations sur la nature et le diagnostic de la diphtérie. (Bullet. de l'acad. r. de méd. de Belgique. 1896. No. 7. p. 474—483.)

Ferré, G. et Faguet, G., Contribution à l'étude des rapports qui existent entre la diphtérie humaine et la diphtérie aviaire. (Journ. de méd. de Bordeaux. 1896. 26. juillet.)

Griffon, V., Présence du seul pneumocoque dans la pneumonie lobaire suppurée. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 27. p. 857—858.)

Guiraud, La diphtérie dans la région du sud-ouest de la France; étude statistique et épidémiologique. (Arch. méd. de Toulouse. 1896. 15. mars et 1. avril.)

Heubner, O., Beobachtungen und Versuche über den Meningococcus intracellularis (Weichselbaum-Jäger). (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLIII. 1896. Heft 1. p. 1—22.)

Israel, L., Die Anzeigepflicht bei Diphtherie. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1896. No. 17. p. 531—537.)

Kanthack, A. and Stephens, J., The escape of diphtheria bacilli into the blood and tissues. (Journ. of pathol. and bacteriol. 1896. July.)

Lemoine, G. H., Bactériologie des angines. (Gaz. des hôpitaux. 1896. No. 85. p. 849—857.)

Schweiz. Kanton Zürich. Kreisschreiben der Sanitätsdirektion, Diphtherieuntersuchungen betr. Vom 22. August 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 35. p. 735—736.)

Spronck, C. H. H., Le diagnostic bactériologique de la diphtérie contrôlé par le sérum antidiphtérique. (Semaine méd. 1896. No. 40. p. 317—318.)

Pellagra, Beri-beri.

Kronecker, F., Einiges über die Beri-beri in dem Malayischen Archipel. (Hygien. Rundschau. 1896. No. 18. p. 883—889.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Curtis, F., Contribution à l'étude de la saccharomycose humaine. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 8. p. 449—468.)

Delamarre et Descazals, Relation d'une épidémie de psittacose. (Gaz. des hôpitaux. 1896. No. 93, 94. p. 925—927, 937—939.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Lomry, P. F., Untersuchungen über die Aetiologie der Akne. (Dermatol. Ztschr. Bd. III. 1896. Heft 4. p. 446—480.)

Verdauungsorgane.

Boix, E., Nature et pathogénie de l'ictère grave d'après les données bactériologiques. (Arch. génér. de méd. 1896. Juillet, Août. p. 77—91, 202—221.)

Augen und Ohren.

Andogsky, N., Zur Frage über die Infektionsgefahr verschiedener Augenoperationen und über die Bedingungen des Uebergangs der Eiterung aus dem vorderen Teile des Augapfels in die tiefliegenden Augenhäute. (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. 1896. Heft 1/2. p. 11—34.)

Bach, L., Antisepsis oder Asepsis bei Bulbusoperationen? Vergleichende bakteriologische Studie. (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. 1896. Heft 1/2. p. 1—10.)

Eyre, J., On the xerosis bacillus. (Journ. of pathol. and bacteriol. 1896. July.)
Frenkel, H., Contribution à l'étude bactériologique des traumatismes oculaires par les éclats de capsules. (Province méd. 1896. 5. sept.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der Tierseuchen in der Schweiz im 2. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 38. p. 737.)
Tierseuchen in Serbien vom 30 März bis 29. Juni 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 39. p. 752—753.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Curtice, C., Some pertinent remarks bearing upon tuberculosis. (Journ. of comparat. med. Vol. XVII. 1896. No. 8. p. 577—582.)
Dupas, L., Un cas de tuberculose chez le chien. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 17. p. 545—547.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Bermbach, Uebertragung des Drusekontagiums von den Saugfohlen auf das Euter der Muttertiere (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 37. p. 437.)
Gensert, Die Borna'sche Krankheit. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 38. p. 447—449.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Marek, J., Rauschbrand beim Schweine. (Mtsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. VII. 1896. Heft 11. p. 489—502.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Redwater or cattle tick plague in Queensland. (Veterin. Journ. 1896. Aug. p. 75—78.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Faitout, P., Les injections de sérum artificiel dans les infections et les intoxications. (Union méd. 1896. No. 31. p. 361—364.)
Kronacher, Modifizierter transportabler Sterilisationsapparat für Verbandstoffe und Instrumente. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 38. p. 891.)
Nacciarone, Il potere battericida del siero nella immunità naturale e acquisita. (Riforma med. 1896. No. 179. p. 337—339.)
Roger, G. H., Accidents imputables à la sérothérapie. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1896. No. 64. p. 757—762.)

Diphtherie.

Bókay, J., Die Serumbehandlung gegen Diphtherie im Stephanie-Kinderhospital zu Budapest. (402 Fälle.) (Orvosi hetilap. 1896. No. 37.) [Ungarisch.]
Krassnobajew, T., Ueber die praktische Bedeutung der prophylaktischen Injektion von Diphtherieserum. (Djetzk. med. 1896. No. 1.) [Russisch.]
Palmer, Das Heilserum in der Privatpraxis. (Med. Krrspdzbl. d. Württemb. ärztl. Landesver. 1896. No. 31. p. 241—246.)
Sevestre et Méry, Des accidents causés par le streptocoque à la suite des injections de sérum de Roux. (Gaz. méd. de Strasbourg. 1896. No. 3. p. 26—30.)
Wassenko, Die Anwendung des Diphtherieserums im Gouvernementshospital von Krementschug 1895. (Bolnitschn. Gas. Botkina 1896. No. 6.) [Russisch.]

Andere Infektionskrankheiten.

Biart, E., Preventive inoculation against pleuro-pneumonia. (Journ. of comparat. med. Vol. XVII. 1896. No. 8. p. 590—592.)
Brown, E. H., Cholera and its treatment by preventive inoculation in the Darbhanga jail. (Indian med. Gaz. 1896. No. 7. p. 247—250.)
Coleman, P. and **Wakeling, T. G.**, A case of acute septicaemia treated by antistreptococcus serum: recovery. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1863. p. 647—648.)
Höhne, Ueber Impfung gegen Rotlauf mit Porcosan. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 37. p. 437—438.)
Lop, P., Septicémie puerpérale traitée par le sérum de Marmorek (deux observations). (Marseille méd. 1896. 15. août.)
Nopitsch, E., Impfung mit Porcosan. (Wchschr. f. Tierheilk. 1896. No. 37. p. 365—366.)
Powell, A., Results of the anti-cholera inoculations in Cachar. (Indian med. Gaz. 1896. No. 7. p. 267—269.)
Remlinger, P., Paralysie et atrophie musculaire consécutives à des injections de cultures stérilisées du pneumocoque. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 27. p. 830.)
Rohr, E. M., Tétanos traumatique. Trois cas dont deux guéris. Injections préventives de sérum antitétanique. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 15. p. 473—480.)
Schneider, A., Malleïn-Impfung 1895. (Wchschr. f. Tierheilk. 1896. No. 36. p. 355—356.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

// CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XX. Band. — **Jena**, den 19. Dezember 1896. — **No. 25.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

*Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige **Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.***

Original-Mittheilungen.

Ueber das Wachstum der Diphtheriebacillen in Milch.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität Freiburg i. B.]

Von

Prof. Dr. **Max Schottelius.**

Obgleich auf Grund einer großen Reihe einwandsfreier Beobachtungen feststeht, daß die Verbreitung der Diphtherie durch den Genuß von Kuhmilch herbeigeführt werden kann, so liegen in der Litteratur über das Verhalten der Diphtheriebacillen zur Kuhmilch als Nährboden nur kurze Angaben vor.

Die interessanten Mitteilungen, welche Hesse auf dem internationalen medizinischen Kongreß in Rom über das Verhalten der

Cholerabacillen zur Milch machte, stellten fest, daß der Cholerabacillus in roher Milch schwer geschädigt, bei Brüttemperatur innerhalb 22 Stunden sogar abgetötet wird. Dabei handelt es sich nach Hesse nicht sowohl um eine Schädigung der Cholerabacillen durch Milchkeime oder Milchsäure, sondern um eine Lebensäußerung der rohen lebenden Milch. Für den Milzbrandbacillus fand dagegen Caro in Neapel (l. c.), daß derselbe auf frischer, nicht sauerer Milch während der ersten 24 Stunden sich vorzüglich entwickelt und auch von seiner Virulenz nichts einbüßt.

Beide Beobachtungen konnte ich in ihrer thatsächlichen Richtigkeit auf Grund von Nachprüfungen vollauf bestätigen und mußte daraus den Schluß ziehen, daß das Verhalten pathogener Spaltpilze der frischen, ungekochten Milch gegenüber ein verschiedenartiges sei; da lag es denn nahe, die Beziehungen der Diphtheriebacillen zur Kuhmilch unter diesen Gesichtspunkten einer spezielleren Untersuchung zu unterziehen.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen, welche in einer demnächst erscheinenden Dissertation von M. Ellerhorst des näheren beschrieben werden, lassen sich kurz dahin zusammenfassen, daß die frische, lebenswarme Kuhmilch ein ganz ausgezeichneter Nährboden für die Entwickelung der Diphtheriebacillen ist, während sterilisierte Milch noch weniger als alkalische Bouillon das Wachstum der Diphtheriebacillen fördert.

Die nachstehenden Zahlen entnehme ich als Durchschnittswerte einer größeren Reihe von Einzelbeobachtungen, welche zum Teil bereits im vorigen Jahre, andernteils neuerdings als Kontrollprüfungen der Ellerhorst'schen Arbeit gewonnen wurden.

Der Gang jeder einzelnen Untersuchung war jeweils der, daß von einer vollvirulenten, dem Menschen frisch entnommenen Diphtheriebacillenkultur zunächst eine 3 Tage alte Bouillonkultur hergestellt wurde. Von dieser wurde dann je 1 ccm nach tüchtigem Umschütteln beigemischt:

1) 6 Kölbchen mit 20 g Bouillon,
2) 6 „ „ 20 „ sterilisierter Milch,
3) 6 „ „ 20 „ frischer Milch.

Die Beschickung der (100 g fassenden) Kölbchen mit frischer Milch geschah in der Weise, daß nach entsprechenden Vorbereitungen das Kölbchen, in welches vorher 1 ccm der Diphtheriebacillenkultur eingemessen war, unmittelbar unter den aus dem gereinigten Kuheuter gemolkenen Milchstrahl gehalten wurde. Dabei war es allerdings nicht möglich — schon des beim Einmelken entstehenden Schaumes wegen — bis auf 1 ccm genau die vorgeschriebenen 20 g einzuhalten, aber eine eingeritzte Marke im Kölbchen ermöglichte es doch, eine bedeutendere Abweichung zu vermeiden.

Die Einwirkung der rohen und andererseits der sterilisierten Milch auf die Diphtheriebacillen wurde dann bei Zimmertemperatur auf Gelatineplatten, bei Brüttemperatur auf Agarplatten nach 6 Stunden, nach 24 Stunden und nach 48 Stunden geprüft, wobei die Bouillonkulturen als Kontrolle dienten. Das Ergebnis einer in dieser Weise angestellten Versuchsreihe zeigt sich in den nachfolgenden beiden Tabellen:

	Gelatineplatten bei Zimmertemperatur enthalten im qcm		
	nach 6 Stunden	nach 24 Stunden	nach 48 Stunden
Bouillonkultur	4—6	5—8	10—12
Sterilisierte Milch	0—3	3—6	8—10
Rohe Milch	12—16	30—40	ca. 75

	Agarplatten bei Brüttemperatur enthalten im qcm		
	nach 6 Stunden	nach 24 Stunden	nach 48 Stunden
Bouillonkultur	10—15	ca. 60	unzählbar
Sterilisierte Milch	3—5	25—30	"
Rohe Milch	30—36	über 100	"

Die Plattenverdünnung des Ausgangsmateriales wurde stets so vorgenommen, daß in jeweils 10 ccm Nährboden enthaltende Reagensgläschen 1,0 cm vom vorhergehenden Röhrchen entnommen wurde, während das erste nur mit 0,5 ccm vom Ausgangsmateriale beschickt wurde. Es fand also im vierten Reagensgläschen eine 20000fache Verdünnung des Ausgangsmateriales statt, und es stellte sich demnach die Zahl der entwickelungsfähigen Diphtheriebacillen im Kubikcentimeter bei Zimmertemperatur nach 6 Stunden (die Platte zu 76 qcm gerechnet)

in der rohen Milch auf 21 280 000 Keime,
" " sterilisierten Milch " 2 280 000 "
" " Bouillonkontrolle " 7 600 000 "

bei Brüttemperatur (37°) nach 6 Stunden, die Platte ebenfalls zu 76 qcm gerechnet:

in der rohen Milch auf 50 160 000 Keime,
" " sterilisierten Milch " 6 080 000 "
" " Bouillonkontrolle " 18 240 000 "

Aus diesen Versuchsergebnissen geht hervor, daß in der sterilisierten Milch eine weniger intensive Entwickelung der Diphtheriebacillen stattfindet, als in der gewöhnlich als Nährboden benutzten alkalischen Fleischbouillon, daß dagegen in roher, lebenswarmer Kuhmilch die Diphtheriebacillen einen außergewöhnlich guten Nährboden finden. Es ist noch zu bemerken, daß die Sterilisierung der Milch nicht unter außergewöhnlich hohen Temperaturen vorgenommen wurde, sondern daß einfaches halbstündiges Kochen im Soxhlet'schen Dampftopfe den beschriebenen Erfolg hat. Man kann also nicht ausschließlich einen durch langes intensives Sterilisieren erzielten hohen Säuregehalt der benutzten Milch für das Verhalten zum Wachstum der Diphtheriebacillen verantwortlich machen, wie das für die Cholerabacillen von Hesse festgestellt wurde; immerhin erscheint es mir nach dem Verlaufe einiger entsprechender Versuchsreihen nicht ausgeschlossen, daß auch für die Diphtheriebacillen ein durch hohe Temperatur erzielter

Säuregehalt der Milch eine weitere Steigerung der entwickelungshemmenden Eigenschaften dieses Nährbodenzur Folge hat.

Unter Berücksichtigung der mitgeteilten Beobachtungen ist also der rohen, ungekochten Milch als Verbreitungsmittel der Diphtherie eine ganz besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, und unter den Maßnahmen, welche zur Verhütung der Verbreitung der Diphtherie eingeschlagen werden, sollte die Bestimmung Platz finden: in den einschlägigen Fällen nur sterilisierte Milch zu verabfolgen.

Es sind gewiß die großen Vorzüge nicht zu verkennen, welche die rohe, lebendige Milch gegenüber der gekochten Milch im allgemeinen hat: fast könnte man die Unterschiede mit denen des frischen Quellwassers gegenüber dem gekochten Wasser vergleichen, und der Verf. dieser Zeilen steht durchaus nicht auf dem Boden, daß die kuhwarme oder die rohe, ungekochte Milch kritiklos aus Furcht vor möglichen, aber nicht erwiesenen Gefahren durch sterilisierte Milch ein für alle Mal ersetzt werden solle — die oben mitgeteilten Versuche wurden sogar in der Voraussetzung angestellt, daß gerade die lebendige Milch den Diphtheriebacillen gegenüber antimykotische Kräfte habe — aber für bestimmte Fälle, nicht generalisierend, kann es sich, wie bei der Diphtherie, sehr wohl als notwendig erweisen, ausschließlich sterilisierte Milch zu verwenden.

Wenn man sich die durchaus nicht vereinzelt dastehenden Beobachtungen vergegenwärtigt, nach denen Diphtherieepidemieen nachweislich durch den Genuß von Milch entstanden sind, so kann man sich unter Bezugnahme auf die mitgeteilten Experimente dem Gedanken nicht verschließen, daß gewiß noch viel häufiger, als es zweifellos nachgewiesen werden kann, die Diphtherie durch Milch verbreitet wird. Unterliegt doch beispielsweise die Art der Zufuhr der frischen Milch aus den Vororten in die Städte so gut wie gar keiner gesundheitspolizeilichen Kontrolle. Häufig genug wird die Milch, namentlich von den kleineren Lieferanten, in Kinderwagen den Konsumenten zugeführt — in denselben Kinderwagen, welche während der übrigen Zeit des Tages ihrem eigentlichen Zwecke dienen müssen. Ob die Milchlieferanten gesunde oder kranke Angehörige zu Haus haben, entzieht sich vollständig der Kontrolle. Damit mag es dann wohl zusammenhängen, daß die durchschnittlich hygienisch schlechter situierten Bewohner der Vororte mit der Milch Infektionskrankheiten — besonders die Diphtherie — in die Städte verschleppen. Gegen die Verbreitung der Diphtherie auf diesem Wege ist es gewiß angezeigt, zur Zeit des Herrschens einer Epidemie dringend den ausschließlichen Genuß sterilisierter Kuhmilch zu empfehlen.

17. November 1896.

Zur Aetiologie und Serumtherapie der menschlichen Dysenterie.

[Pathologisches Institut der Tierarzneihochschule zu Mailand.]

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. med. **Bruno Galli-Valerio,**
Dozenten für allgemeine Pathologie.

Die Aetiologie der menschlichen Dysenterie hat schon viele Forscher beschäftigt. Einige haben Amoeba coli, Andere verschiedene Mikroben als Krankheitserreger beschrieben. In dieser vorläufigen Mitteilung werde ich nur meine eigenen Untersuchungen darstellen.

Ich habe im letzten Sommer Gelegenheit gehabt, einige Fälle von Dysenterie in Valtellina zu studieren. Diese bösartige Krankheit herrscht im Sommer sehr oft in jenem Thale, und ich muß hier für die Unterstützung, welche ich bei meiner Arbeit fand, meinem lieben Freunde Dr. F. Buzzi, Direktor des Spitals zu Sondrio, meinen ergebensten Dank aussprechen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des blutigen Schleims der Krankenentleerungen fand ich neben Amoeba coli eine große Menge von Bacillen. Es waren Stäbchen von 1,75—2,6 μ oder so kurz (0,87 μ), daß sie Kokken glichen. Einige waren bisquitförmig. Die Enden waren abgerundet. Alle kommen in schwingende Bewegungen. Mit Methylenblau konnte man sie sehr gut färben.

Ich konnte diese Bacillen auf verschiedenen Nährböden bei 18° bis 20° züchten.

In Peptongelatine erscheint nach 24 Stunden an der Oberfläche eine weiß-grünliche Auflagerung, längs des Aussaatstriches kleine weiß-grünliche Kolonieen, die aber miteinander zusammenfließen und von Gasblasen begleitet sind. Die ganze Gelatine zeigt eine grünliche Farbe. Nach einigen Tagen beginnt an der Oberfläche eine sehr langsame Verflüssigung.

Auf schräg erstarrtem Agar erscheint nach 24 Stunden eine weißliche Auflagerung mit kleinen Kolonieen an den konvexen Rändern. Der Agar ist grünlich gefärbt.

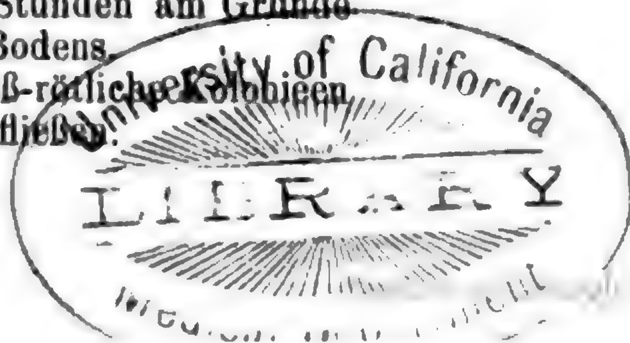
In Peptonbouillon erscheinen nach 24 Stunden weißliche Flocken am Grunde des Röhrchens und die Bouillon wird grünlich gefärbt.

In Peptonbouillon mit Gelatine erscheint auch an der Oberfläche eine weißliche Decke.

Auf schräg erstarrtem Pferdeserum erscheint nach 24 Stunden eine weißliche Auflagerung mit grünlicher Verfärbung des Serums.

In flüssigem Pferdeserum erscheinen nach 24 Stunden am Grunde weißliche Flocken und eine grünliche Farbe des Bodens.

Auf Kartoffeln sieht man nach 24 Stunden weiß-rötliche Kolonieen wie Stecknadelköpfe, die nach 2 Tagen zusammenfließen.



Die Milch wird in 48 Stunden ganz zum Gerinnen gebracht.

Mit diesem Bacillus konnte ich keine Indolreaktion hervorbringen, wohl aber eine sehr charakteristische Gärung des Milchzuckers. Alle diese Kulturen strömen einen sehr unangenehmen Geruch aus.

Mikroskopisch untersucht, zeigen alle diese Kulturen Bacillen, wie jene der Krankenentleerungen. Sie färben sich sehr gut mit Anilin und nach Gram. In Gelatine sind die Stäbchen bisquitförmig von 1,75—3,5 μ Größe; in Agar zeigen sich Formen wie in Gelatine von 1,75 bis 2,6 μ, und auch wie Kokken von 0,87 μ; in Peptonbouillon wie in Gelatine, und auch als Streptobacillen von 28 μ; in erstarrtem Pferdeserum wie in Gelatine von 2,6—3,5 μ; in flüssigem Pferdeserum wie in Gelatine, aber mit vielen Kokken von 0,87 μ, die Ketten von 26 μ; auf Kartoffeln wie in Agar von 2,62 bis 3,5 μ; in Milch wie in Agar.

Meerschweinchen mit $^1/_2$—1 ccm in die Brusthöhle geimpft, gehen in 12—24 Stunden zu Grunde. Die Obduktion zeigt: Pleuritis und Pericarditis mit fibrinösem Exsudat; Hyperämie der Lungen und des Darms; geschwollene Milz. Mikroskopisch und mit Kulturen kann man im Exsudate und Blute die beschriebenen Bacillen finden. Sie sind 1,75—1,80 μ lang. In dem Exsudate sind viele Bacillen von Phagocyten eingeschlossen.

Kaninchen, die Kulturen gefressen haben, zeigten keine Störung. Ein Kaninchen, das unter die Haut mit 1 ccm geimpft war, starb nach 17 Tagen mit einem lokalen Geschwüre, wo ich die beschriebenen Bacillen wahrnehmen konnte.

Ein Meerschweinchen, unter die Schenkelhaut mit einigen Tropfen der Kultur geimpft, starb nach 24 Stunden unter Anschwellung des Schenkels, der mit blutigem Serum getränkt war. In diesem Serum und im Blute konnte ich den Bacillus nachweisen und züchten. Auf schräg erstarrtem Agar erschien die Kultur wie eine Platte mit kleinen weißlichen Kolonieen bedeckt. Der Agar nimmt eine grünliche Farbe an. Die Impfungen von Hühnern in die Brustmuskeln mit $^1/_2$—1 ccm Kultur geben nach 3 Tagen dysenterische Entleerungen mit blutigem Schleim. Aber von diesen Entleerungen konnte ich nur B. coli züchten, das nicht alle die Erscheinungen des beschriebenen Bacillus zeigte.

Bei Infektionen per os und unter die Haut des Hundes konnte ich nach 12 Stunden Fieber, Zittern, Abgeschlagenheit und nach 2—3 Tagen dysenterische Entleerungen sehen. Als der Hund per os infiziert war, konnte ich den beschriebenen Bacillus züchten, aber wenn er unter die Haut geimpft war, fand ich in den Entleerungen nur das B. coli, der nicht alle die beschriebenen Erscheinungen hatte.

Bei wiederholten Impfungen mit Kulturen unter die Haut eines Hundes konnte ich in $1^1/_2$ Monaten eine vollständige Immunität erzeugen. Dieser Hund, der früher mit 1 ccm unter die Haut geimpft worden war und die beschriebenen Symptome zeigte, konnte Impfungen von 7 ccm täglich ohne Störungen ertragen.

Der Bacillus der beschriebenen Dysenterie wächst sehr wohl in dem Serum dieses Hundes, aber ein Meerschweinchen von 600 g mit $^1/_2$ ccm dieser Kultur in die Brusthöhle geimpft, blieb gesund.

während ein anderes, mit $^1/_2$ ccm Bouillonkultur in die Brusthöhle geimpft, in 24 Stunden zu Grunde ging.

Meerschweinchen von 725 g in die Brusthöhle mit $^1/_2$ ccm Serum des immunisierten Hundes und $^1/_2$ ccm Bouillonkultur gemischt, geimpft, sind ganz gesund geblieben, während die Kontrolltiere in 24 Stunden starben.

Meerschweinchen von 350 g, mit 1 ccm Serum des immunisierten Hundes unter die Haut geimpft, und nach 9 Stunden in die Brusthöhle mit $^1/_2$ ccm Bouillonkultur geimpft, sind gesund geblieben. Kontrolltiere starben in weniger als 12 Stunden.

Meerschweinchen von 350 g, mit $^1/_2$ ccm Bouillonkultur in die Brusthöhle geimpft, und nach 3 Stunden mit $^1/_2$ ccm Serum unter die Haut geimpft, zeigten keine Störungen. Die Kontrolltiere starben in 12 Stunden.

Hühner, mit $^3/_4$ ccm Bouillonkultur in die Brustmuskeln geimpft, und nach 9 Stunden nochmals in die Brustmuskeln mit $^3/_4$ ccm Serum geimpft, haben keine dysenterischen Entleerungen gehabt.

Diese Untersuchungen zeigen:

1) Daß man aus dysenterischen Entleerungen des Menschen einen Bacillus züchten kann, der nichts anderes ist, als eine Varietät von B. coli. Kulturen dieses Bacillus können eine experimentelle Dysenterie bei Hühnern und Hunden erregen. Auch Prof. A. Celli[1]) hat in einer sehr wichtigen Arbeit den B. coli (B. coli-disenterico Celli) als den Erreger der menschlichen Dysenterie betrachtet. Die menschliche Dysenterie steht also der Ruhr der Kälber sehr nahe, die auch von B. coli abhängig ist[2]), und ist vielleicht auch sehr nahe mit der Dysenterie einiger Geflügel verwandt.

2) Daß man mit wiederholten Impfungen unter die Haut der Hunde mit Kulturen dieses B. coli-disenterico eine vollständige Immunität erregen kann, und daß das Serum dieser immunisierten Hunde Meerschweinchen und Hühner gegen Infektion mit B. coli disenterico schützen kann.

Man kann also hoffen, daß in nicht langer Zeit die Serumtherapie bei der menschlichen Dysenterie angewendet wird.

Mailand, 25. Oktober 1896.

---

1) Annali d'Igiene sperimentale. 1896. p. 204.

2) Siehe Piana e Galli in Annali di Agricultura. 1896.

Zur Färbung des Coccidium oviforme.

Von

Dr. Rudolf Abel.

Es könnte überflüssig erscheinen, eine Färbemethode zur Darstellung des Coccidium oviforme zu empfehlen. Die Cystenformen dieses Parasiten, die man ja hauptsächlich, jedenfalls weit häufiger und zahlreicher als die jüngeren Entwickelungsstadien, in Leber und Darm des Kaninchens findet, sind so große Gebilde — bis 40 μ lang, bis 25 μ breit — und ungefärbt so gut erkennbar, daß es kaum nötig ist, sie zwecks leichterer Erkennung besonders zu tingieren. Wenn ich trotzdem eine einfache Methode zu ihrer Färbung erwähnen möchte, so geschieht das einmal, weil diese Methode wunderhübsche, zur Demonstration sich vorzüglich eignende Bilder von ihnen in Kontrastfarbe zum Gewebe giebt und weil zweitens die Anwendung dieser Färbung vielleicht Rückschlüsse auf Bau und Entwickelung der Coccidien ermöglichen kann.

Das Coccidium oviforme in seinen encystierten Formen nimmt Farbstoffe schwer auf, hält sie aber, einmal gefärbt, auch hartnäckig fest. Die Coccidien lassen sich daher genau wie die Tuberkelbacillen darstellen. Am besten hat sich mir für Deckglaspräparate eine Färbung mit Karbolfuchsin unter Aufkochen erwiesen, mit nachfolgender Entfärbung des Grundes und der Körpergewebe mit 5-proz. Schwefelsäure und 70-proz. Alkhohol. In Schnitten färben sich bei mehrstündigem Liegen in Karbolfuchsin die Coccidien intensiv rot und bleiben bei der Säure- und Alkoholbehandlung leuchtend rot, während das dabei entfärbte Gewebe sich in beliebiger Kontrastfärbung tingieren läßt.

Niemals werden bei diesem Verfahren alle, im ungefärbten Präparate scheinbar ganz gleich aussehenden Coccidiencysten gefärbt. Während ein Teil derselben rot erscheint, ist ein anderer ungefärbt geblieben, ein dritter, gewöhnlich an Zahl sehr geringer, von dem zur Nachfärbung benutzten Farbstoffe, falls er einer der zur Bakterienfärbung gebräuchlichen Anilinfarbstoffe ist, gefärbt. Diese Verschiedenheit im Verhalten beruht aller Wahrscheinlichkeit nach auf Differenzen in der Dicke und Durchlässigkeit der Cystenhülle, die hier leicht, dort schwer Farbstoffe durchdringen läßt. Oft zeigen sich die Cystenhüllen von Exemplaren, in denen die ersten Zeichen der beginnenden Sporenbildung, d. h. die Zusammenziehung des Protoplasmas um den central gelegenen Kern, wahrnehmbar sind, für Karbolfuchsin durchlässig; die betreffenden Cysten widerstehen der Entfärbung. Oft bleiben aber auch Exemplare ohne jede Andeutung dieser centralen Anhäufung, bei denen man also a priori eine weniger starke Ausbildung der Hülle voraussetzen sollte, ungefärbt. Bei gelungener Färbung sind die rot gefärbten Kerne der Parasiten deutlich in dem granulierten Protoplasma erkennbar.

Wie sich die Sichelkeime der Coccidien, die jungen Parasiten

in den Epithelzellen, die von R. Pfeiffer und Kruse gefundenen dünnwandigen Formen mit direkter Sporenbildung, wie endlich andere Coccidienarten sich gegenüber der Färbemethode verhalten, habe ich mangels geeigneten Materiales nicht untersuchen können, eine derartige Untersuchung dürfte aber vielleicht nicht uninteressant sein.

Es sei erlaubt, bei dieser Gelegenheit zu erwähnen, daß die Haken der Echinokokkenscolices sich ebenfalls mit Karbolfuchsin färben lassen und gefärbt säure- und alkoholfest sind, während die Scolices selbst sich entfärben und eine Kontrastfärbung zu den Hakenkränzen, z. B. mit Methylenblau, aufnehmen. Man kann so sehr hübsch erscheinende und jahrelang haltbare — meine ältesten Präparate sind jetzt 5 Jahre alt — Präparate herstellen und in Kanadabalsam eingebettet konservieren. Vielleicht kann diese Farbenreaktion der Echinokokkenhaken Dienste leisten, wenn es sich darum handelt, ein Sputum bei Verdacht auf Lungenechinococcus oder in die Lunge perforierten Leberechinococcus auf Scolices und Haken zu untersuchen; selbst vereinzelte Haken werden durch ihre zu dem übrigen Materiale des Präparates kontrastierende Farbe leicht in die Augen fallen. Es ist mir ein Fall bekannt, in dem bei Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen Echinokokkenhaken, deren Natur allerdings zunächst verkannt wurde, gefunden worden sind.

Hamburg, 18. November 1896.

Ueber verzweigte Diphtheriebacillen.

Eine Antwort an Herrn Dr. A. A. Kanthack.

Von

Dr. **J. Bernheim** und Dr. **C. Folger.**

Im Centralblatt für Bakteriologie vom 12. September 1896 (No. 8/9) veröffentlicht Herr Kanthack eine kurze Bemerkung zu unserer Mitteilung über verzweigte Diphtheriebacillen [1]). Durch einen Zufall ist uns dieselbe bis heute entgangen, daher die verspätete Antwort.

Herr Kanthack macht uns den Vorwurf, wir hätten nicht gewußt, „daß die Eigentümlichkeit der Diphtheriebacillen, neben den bekannten Stäbchen und Keulen auch kürzere und längere Fäden zu bilden, welche manchmal echte Verzweigungen aufweisen", durch die Arbeiten Klein's schon seit dem Jahre 1890 bekannt sei. — Wir befinden uns dabei in sehr guter Gesellschaft; denn einem so hervorragenden Bakteriologen, wie Prof. Fränkel, scheint es ebenfalls entgangen zu sein, daß Verzweigungen bei Diphtheriebacillen schon vor ihm von Klein beschrieben worden sind; in

1) Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XX. 1896. No. 1. p. 1.

seiner von uns citierten Arbeit spricht er nur davon, daß Klein hyphenähnliche Fäden gesehen hat. Genau dieselbe Angabe macht A. Coppen-Jones (Centralblatt f. Bakt. Bd. XVII. 1895. p. 74) mit Hinweis auf die englische Publikation von Klein.

Aus dem Wortlaute des von Kanthack aus der letzteren mitgeteilten Satzes geht nun jedoch hervor, daß in der That Klein vor Fränkel Verzweigungen bei Diphtheriebacillen beschrieben hat. Da diese Arbeit aber in Wien nicht erhältlich ist, so möge uns dieser Irrtum verziehen werden; er ist um so begreiflicher, als in der deutschen [1]) Mitteilung sich keine einzige Stelle findet, welche vermuten läßt, daß Klein schon damals bei Diphtheriebacillen Verzweigungen gesehen hat.

Der Einwurf Kanthack's, daß durch die Arbeiten von Babes schon seit 1888 verzweigte Diphtheriebacillen bekannt seien, ist uns nicht verständlich, da in der betreffenden Mitteilung (aus dem Jahre 1888) nirgends von Verzweigungen die Rede ist; auch in den Abbildungen ist nichts davon zu finden; erst die zweite Mitteilung, welche aber nach derjenigen von Fränkel erschien, spricht von verzweigten Diphtheriebacillen.

Weil nun in allen Publikationen (mit Ausnahme der Arbeit von Klein, welcher über verzweigte Bacillen im diphtheritischen Infiltrate einer Kuh berichtet) und selbst in der letzten, in derjenigen von Kanthack, nur von den in Kulturen zu beobachtenden Verzweigungen von Diphtheriebacillen die Rede ist, so halten wir es auch jetzt noch nicht für überflüssig, darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß man diese Verzweigungen auch in den Diphtheriemembranen des Menschen nicht zu selten beobachtet, und daß man gerade aus solchen Membranen die Kolonieen mit verzweigten Bacillen erhält.

Wien, November 1896.

Original-Referate aus bakteriologischen u. parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.

Kritische Studien und experimentelle Untersuchungen über die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie und die durch sie bewirkten Krankheitsformen [2]).

Von

Dr. med. O. Voges.

In der Arbeit sind die Erfahrungen niedergelegt, welche in einem fast zweijährigen Studium der Bakterien der hämorrhagischen

1) Centralbl. f. Bakteriol. Bd. VII. 1890. p. 793.
2) Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. XXIII. 1896. Selbstbericht.

Septikämie und deren Verwandten gewonnen wurden. Der umfangreiche Stoff ist in drei Unterabteilungen gegliedert. Einmal wurde versucht, die Identität oder Nichtidentität der in Rede stehenden, bei den verschiedenen Erkrankungen der verschiedenen Tiere gefundenen Bakterien der hämorrhagischen Septikämie festzustellen. Auf diesem Gebiete sind ganz neue, bisher unbekannte oder aber in ihrer Bedeutung zu wenig gewürdigte Thatsachen festgestellt, auf welche wir noch weiterhin eingeben müssen. Die Pfeiffer'sche Serumdifferenzierungsmethode ließ hoffen, daß auch die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie nach ähnlichen Grundsätzen sich klassifizieren ließen, es sind daher im weiteren Teile die zu diesem Zwecke notwendig gewordenen Immunisierungsbestrebungen und deren Resultate mitgeteilt. Endlich beschäftigt sich ein letzter Teil mit den aus diesen theoretischen Deduktionen und den experimentellen Ergebnissen für die Praxis zu ziehenden Schlüssen und deren praktische Durchführung.

In dieser Reihenfolge wollen wir auch in diesem zusammenfassenden Bericht zu Werke gehen.

Unter dreierlei Krankheitsformen kann die deutsche Schweineseuche auftreten, die erste, die cutane, kommt dadurch zustande, daß die Krankheitserreger von der äußeren Haut aus eindringen, sie ist zuerst von Loeffler beschrieben. Die zweite, die pektorale Form, die am häufigsten spontan vorkommende, wurde zuerst von Schütz in exakter Weise studiert, er unterscheidet dabei drei Unterformen; in einigen Fällen sind nur wenige in der Lunge zerstreute Entzündungsherde als pathologisch-anatomischer Ausdruck der Krankheit zu finden, in einer zweiten Gruppe sind die Veränderungen denen analog, die wir bei einer kroupösen Pneumonie zu sehen uns gewöhnt haben, die dritte Form ist ausgezeichnet durch eine bedeutende Anzahl käsiger Herde. Es ist experimentell gelungen, diese beiden Krankheitsformen beim Schweine hervorzurufen (Schütz). Theoretisch läßt sich noch eine dritte Erkrankungsform konstruieren, die Ansteckung vom Magendarmkanal aus. Das mögliche Vorkommen dieser Erkrankungsform vermutet schon Schütz, ihre thatsächliche Existenz erscheint bewiesen durch die verschiedensten neueren Arbeiten. So unterscheidet Prus folgende verschiedenen Unterformen der Darmerkrankung

1) Enteritis follicularis hyperplastica;
2) Enteritis follicularis ulcerosa;
3) Enteritis follicularis hyperplastica diffusa;
4) Enteritis caseosa superficialis disseminata (Roloff);
5) Enteritis caseosa superficialis diffusa;
6) Enteritis caseosa profunda;
7) Enteritis fungosa.

Auf die Beschreibung dieser einzelnen Formen im einzelnen kann hier nicht eingegangen werden. Ich verweise daher auf das Original.

In den nekrotischen Herden sind massenhaft die zur Diskussion stehenden Bakterien nachgewiesen. Negativ waren die Fütterungsversuche von Schütz; Klein konnte über einen positiven Erfolg

berichten, doch steht die Forderung noch aus, mit Reinkulturen das Experiment zu wiederholen.

Bei allen drei Erkrankungsformen geht selbstverständlich die Infektion des Blutes mit lebenden Keimen parallel, ausgehend von dem primären Erkrankungsherde.

Ich betonte die merkwürdige Uebereinstimmung dieser Krankheitslokalisationen mit denen, die beim Menschen durch Streptokokkeninfektionen hervorgerufen werden. Hier imponiert die kutane resp. subkutane Form als Erysipel oder Phlegmone, die intestinale Form korrespondiert mit den choleraähnlichen Darmerkrankungen durch Streptokokkeninvasion, wie sie von Beck, Drasche, Verf. u. A. beobachtet und beschrieben ist. Die pectorale Form hat viele Aehnlichkeit mit der von Wassermann beschriebenen Streptokokkenpneumonie. In Frankreich wird diese Schweineseuche bezeichnet als Pneumoentérite des porcs, in England als swineplague oder als swinefever, in Amerika nannte Billings sie Hogcholera, Salmons und Theobald Smith swineplague.

Die verschiedenen Namen sind nur verschiedene Bezeichnungen ein und derselben Krankheit, die als Erreger den Loeffler-Schützschen Schweineseuchenbacillus hat.

Dieser deutschen Schweineseuche steht eine andere Erkrankung der Schweine gegenüber, die durch den Bacillus der amerikanisch-dänischen Schweineseuche verursacht wird. Diese wird hervorgerufen durch einen Bacillus, der ganz außerordentliche Aehnlichkeiten mit dem Bakterium der deutschen Schweineseuche hat. Nichtsdestoweniger hat man — ein a priori gewiß sehr berechtigter Standpunkt — versucht, eine Differenzierung beider Keime durchzuführen. Die differierenden Momente waren verschiedener Natur. Einmal waren es Wachstumverschiedenheiten auf unseren gebräuchlichen Nährböden. Ich konnte den sicheren Nachweis erbringen, daß dieselben Kunstprodukte sind, hervorgerufen durch Verwendung schlechten Nährmaterials (mit Desinfektionsmitteln haltbar gemachtes Fleisch) und daß diese Unterschiede sich unter Einhaltung gewisser Bedingungen absolut verwischen lassen. Auch die bei den morphologischen Verhältnissen beobachteten Schwankungen sind nicht als so ausreichend zu betrachten, als daß sie nicht in den Rahmen der Artkonstanz unterbracht werden könnten. Die Gegner der Unitätsbestrebungen führen als Hauptmoment gegen die Einheit beider Arten die verschiedene Tierpathogenität der Kulturen ins Feld. Diesem Kapitel ist ein größerer Raum gewidmet, da er mit zu den wichtigsten der ganzen Frage gehört. Wir betonten, daß es zwei Momente sind. welche von fast allen Seiten außer Acht gelassen werden:

1) die Rassenindividualität und die Rassendisposition;

2) die Virulenz der Bakterien und ihre Dosierung.

Mit dem ersteren beginnend dürfen wir nicht vergessen, daß wir in unserem modernen Mastschwein ein Kunstprodukt vor uns haben, welches einzig und allein zu dem Endzweck gezüchtet ist, in denkbar kürzester Zeit eine größtmöglichste Menge Fleisch zu produzieren. Dieses war nur möglich durch gesteigerte Inanspruchnahme der verdauenden Organe, wodurch diese aber überlastet und

gleichzeitig in ihrer natürlichen Resistenz herabgesetzt werden. Daher bildet der Magendarmkanal die Prädilegtionsstelle der Erkrankungen am Rotlauf, so auch an Schweineseuche u. a. m. Auf diese Weise findet das nahezu absolute Ueberwiegen der intestinalen Form der Schweineseuchenerkrankung seine ganz naturgemäße Erklärung.

Ein zwingender Grund hierfür, eine Krankheit sui generis zu statuieren, besteht somit nicht, wir sehen vielmehr, wie mit der fortschreitenden Verfeinerung der Schweinerassen auch die intestinale Form der Schweineseuche von Jahr zu Jahr mehr zunimmt. oder wie nach anderer Leute Meinung die amerikanische Schweineseuche sich ausbreitet, ich darf nunmehr wohl sagen, auf Kosten der deutschen Schweineseuche.

Man hat nun ferner darin einen Unterschied statuieren wollen, daß man fand, daß die beiden Bakterienarten für ganz verschiedene Tiere virulent waren. Dieses ist vielleicht der schwächste Punkt der ganzen Dualitätslehre, denn er ist begründet auf der schwankenden Basis der Virulenz und die in Bezug auf diesen Punkt von uns aufgedeckten Thatsachen gehören mit zu den interessantesten in der ganzen Frage und verdienen die größte Beachtung, nicht bloß für die in Rede stehenden Arbeiten, sondern für die gesamte Bakteriologie überhaupt. Es konnte der Nachweis erbracht werden, daß die von den verschiedensten Autoren benutzte Virulenz fast nie eine maximale gewesen war, daß es aber möglich ist, diese so weit in die Höhe zu treiben, daß es gelingt, mit einem Hundertmillionenstel eines einzigen Kulturtröpfchens, d. h. mit anderen Worten mit einem einzigen lebendigen Keime ein Meerschweinchen von 200—300 gr in 5—8 Stunden unter stürmischen Erscheinungen umzubringen. Es konnte ferner gezeigt werden, und dieses ist von fundamentalster Bedeutung, daß die jeweilige maximale Virulenz nur eine individuelle ist, d. h., daß sie stets nur für eine bestimmte Tierspecies gilt, nämlich nur für die, für welche die Kultur gerade herangezüchtet ist. So hatten beispielsweise Hühnercholerabacillen für Meerschweinchen maximalste Virulenz, während Hühner nach Fütterung größter Dosen und nach subkutaner Injektion relativ großer Dosen nicht eingingen. Es gelang dann aber ferner, diese maximalste Virulenz gleichzeitig für mehrere Tierspecies heranzubilden, so konnte die „Meerschweinchenhühnercholera“ auch zur Huhnhühnercholera gleichzeitig herangezüchtet werden.

Nach Bekanntwerden dieser Virulenzbedingungen gelang es denn auch ohne weiteres, Hühner an Spontaninfektion mit Schweineseuchenbakterien erkranken und sterben zu lassen. Das Pathogenitätsvermögen und die Infektionstüchtigkeit der zur Diskussion stehenden Bakterien sind demgemäß äußerst wandelbare Begriffe, sie wechseln von völliger Unwirksamkeit bis zur größtmöglichsten Machtentfaltung, die Virulenz ist in jedem Einzelfalle streng auf jede Tierspecies individualisiert. Diese Tatsachen widersprechen aber geradezu allen Versuchen, Virulenzunterschiede als Differentialmomente zwischen Schweineseuche und Schweinepest zu nehmen.

Als allein unwiderlegbares Differenzierungsmerkmal müssen wir die Beweglichkeit der einen, die starre Unbeweglichkeit der anderen

Bakterienart anerkennen. Aber es finden sich bewegliche und unbewegliche Bakterien sowohl in derselben Epidemie wie in demselben Tier, ja noch weiter, man fand in der Lunge den beweglichen in den erkrankten Abdominalorganen den unbeweglichen Bacillus und umgekehrt. Man fand ferner in jedem dieser Teile beide Bakterien gemischt, wobei das Bewegungsvermögen sowohl in den frischen Organen wie in Kulturen geprüft wurde.

Man kann sich kaum vorstellen, wie auf der ganzen Erde in allen Zeiten und unter den verschiedensten Umständen immer gerade zwei Arten die eine Krankheit machen sollen. Einen solchen Dualismus kennen wir sonst in der gesamten Bakteriologie nicht, warum ihn hier annehmen?

Als Quintessenz können wir aus all dem Riesenmaterial nur das Eine als feststehend entnehmen:

Die unter den Schweinen grassierende unter dem Namen Schweineseuche oder richtiger gesagt Pneumoenteritis bekannte Krankheit ist verursacht durch bestimmte wohl charakterisierte Bakterien. Man hat versucht, diese Bakterien in zwei verwandte Arten zu trennen, aber alle zur Differenzierung herangezogenen Merkmale konnten einer sorgsamen Kritik nicht stand halten bis auf ein einziges, die Beweglichkeit des amerikanischen Schweineseuchenbakteriums und die Unbeweglichkeit des deutschen Bacillus. Dieses Phänomen ist ein bakteriologisch wichtiges Faktum für eine eventuelle Differenzierung, indes die Bedeutung desselben wird ganz wesentlich herabgedrückt durch die alltäglich in der Praxis zu beobachtenden, oben des weiteren erörterten Thatsachen. Es hat daher die Annahme eines einheitlichen Erregers für alle Formen der Schweineseuche sehr viel Bestechendes an sich.

Durch die die Schweineseuche hervorrufenden Bakterien sind ferner spontane Erkrankungen bei einer Reihe anderer Tiere beobachtet worden. Künstliche Infektionen hat man mit positivem Erfolg gemacht bei unseren gewöhnlichen Laboratoriumstieren, sowie bei fast allen unseren Haustieren. Die für eine Tiergattung virulenten Bakterien brauchen nicht unbedingt für jede andere Art virulent zu sein, in Wirklichkeit ist auch oft das gerade Gegenteil der Fall.

Wenden wir die bisher gewonnenen Erfahrungen auf die Wildseuche an, so stellen wir einmal fest, daß sie ebenfalls als exanthematische (kutane), pektorale und intestinale Form auftritt. Es giebt, im Lichte unserer Auffassung betrachtet, keine einzige bakteriologische Thatsache durch welche eine streng wissenschaftliche Differenzierung dieser Bakterien von denen der Schweineseuche gerechtfertigt wäre.

Es folgt die Besprechung der Hühnercholera, auch seuchenhaftes Typhoid des Geflügels, epizootisches Typhoid, Hühnerpest genannt. Auch sie tritt in dreifacher Form auf, je nach der Eintrittspforte des Erregers, von der Haut aus; in den Respirationsapparaten (Sticker) und vom Verdauungstraktus aus. Befallen werden die verschiedenen Geflügelarten. Die darauf bezüglichen Arbeiten sind, soweit sie hier Interesse erregen, mitgeteilt.

Es ist nicht möglich, die Hühnercholerabakterien von denen der Schweineseuche zu unterscheiden. Da es uns außerdem gelungen ist,

mit den letzteren Hühner unter den Erscheinungen der Hühnercholera zu töten, so darf man wohl fragen: „wer hat den Mut, zu sagen, dieses oder jenes Huhn ist an Hühnercholera und nicht an Schweineseuchenbakterien gestorben?"

Endlich finden noch die Bakterien der Fretchenseuche Erwähnung, da sie ausgestorben zu sein scheinen, war uns ein Experimentieren mit ihnen nicht möglich, ihre Identität mit Schweineseuchenbakterien ist mehr als wahrscheinlich.

Wollen wir eine Gruppentrennung durchführen, so ist das einzige unterscheidende Merkmal die Beweglichkeit der einen, die Unbeweglichkeit der anderen Bakterienarten. Hier die Einteilung:

1) Unbeweglich:

Schweineseuche Löffler-Schütz, swineplague Salmon-Smith, Hog-cholera Billings, pneumoentérite des porcs von Chantemesse und Cornil; Kaninchenseptikämie Koch-Gaffky, spontane Kaninchenseptikämie, Wildseuche, Büffelseuche, Oreste Armanni; Hühnercholera, Entencholera von Cornil und Toupet, Cholera der Steinhühner von Karliński, Bacillus gallinarum Klein.

2) Beweglich:

Hog-cholera-Bacillen Salmon-Smith, Billings swineplague, Selander's swinepestbacillen, swinefever und grouse disease von Klein, pneumoentérite des porcs Rietsch-Sobert, Deupser's Schweinepest, Fretchenseuche.

Im weiteren Verlaufe der Arbeit beschäftigten wir uns eingehender mit den Virulenzverhältnissen; dieselben sind für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen festgestellt. Tabellen geben genaueren Aufschluß über die verschiedenen Facta.

Da die totbringende Wirkung auf Vergiftung zu beruhen schien, erschien es geboten, die Frage nach dem Vorhandensein und Sitz eines oder mehrerer solcher Gifte zu prüfen.

Es stellte sich heraus, daß das Gift an den Zellleib gebunden sei und nannten wir daher in diesem Zusammenhange den Zellleib Giftzelle.

Das unzweifelhaft im Zellleibe vorhandene Gift ist anfangs nur hier vorhanden, während die Kulturflüssigkeit kein gelöstes Gift enthält, erst mit dem Zerfall der Zelle wird die giftige Materie frei und kann nunmehr ungehindert in die Nährmedien übertreten oder im Körperinneren der kranken Individuen seine deletäre Giftwirkung entfalten. Für Meerschweinchen von 200—300 g konnten wir folgende Giftigkeitsskala aufstellen:

	Bakterienrasen einer 20-stündigen bei 37° gewachsenen Agarkultur
Schweineseuche Schütz	8—10 mg
Hogcholera	10 „
Swineplague	12 „
Hühnercholera	16 „
Kaninchenseptikämie	20 „
Wildseuche	40 „

Wir warnten davor, diese verschiedenen Giftigkeitsgrade zur Differenzierung der Arten heranzuziehen, denn wir wissen so gut wie

gar nichts über die Giftbildung, die Zahlen gelten immer nur für einen ganz bestimmten Fall und sind möglichenfalls bei anderen Stämmen ganz andere.

Bei der Bestimmung der Giftigkeit der einzelnen Kultur am Meerschweinchen treten ziemliche Schwankungen auf, diese sind bedingt durch die Resorptionsverhältnisse und die individuell größere oder geringere natürliche Resistenz der Tiere; ferner stellte sich heraus, daß der Abstufungsmodus durchaus nicht gleichgiltig ist. Die mit einer größeren Anzahl von Desinfektionsmitteln angestellten derartigen Prüfungen ergaben giftzerstörende Wirkung des Alkohols, während mäßige Wärme und Chloroform die Gifte wohl am wenigsten alterierten.

So weit der erste große Abschnitt der Arbeit.

Im zweiten Teile sind die Immunisierungsbestrebungen besprochen.

Zunächst die historischen Arbeiten. Positive Immunität wollten erzielt haben Pasteur für Hühnercholera, Smith und Moore für Swineplague, Wilton und James Riley gegen Hogcholera.

Es folgen die eigenen Versuche. Wir machten zunächst auf die zahlreichen Schwierigkeiten und die vielfachen Fehlerquellen aufmerksam, denen der Immunisator ausgesetzt ist. Vor allem ist es notwendig, den Einfluß normaler Sera kennen zu lernen, um die Wirkungen desselben von denen spezifischer Serumstoffe trennen und unterscheiden zu können. Aus den zahlreichen hierher gehörenden Untersuchungsreihen sei hier nur das Endergebnis mitgeteilt:

1) Das Serum von nicht irgendwie behandelten Meerschweinchen besitzt ganz ausgesprochene baktericide Eigenschaften gegenüber den Bakterien der Schweineseuchen und verwandter Arten.

2) Das Serum von nicht irgendwie vorbehandelten anderen Tierarten besitzt ebenfalls ganz ausgesprochene baktericide Eigenschaften gegenüber denselben Bakterien; diese Eigenschaften sind sogar noch ausgesprochener als beim Meerschweinchenserum.

3) Das Serum normaler Meerschweinchen besitzt eine gewisse, allerdings nur sehr geringe antitoxische Wirkung gegenüber den Giften der Schweineseuchenbakterien und wahrscheinlich auch der verwandten Arten.

4) Das Serum normaler anderer Tierarten hat noch höhere antitoxische Wirkungen als Meerschweinchenserum gegenüber dem Gift der Schweineseuchenbakterien und wahrscheinlich auch der verwandten Arten.

Uebergehend zu aktiven Immunisierungsversuchen, wurden zunächst die an Kaninchen und Meerschweinchen gemachten besprochen. Als immunisierende Substanzen wurden abgetötete Agarkulturen verwendet. Die Inkorporierung dieser Mengen gelang nur bis zu der für die jeweilige Tierspecies tödliche Giftdosis, eine Giftfestigung trat demgemäß nicht ein, weder gegen das Zellgift der Schweineseuche Schütz, noch der Hühnercholera, Wildseuche, Kaninchenseptikämie, Hogcholera und Swineplague. Nach Injektionen wiederholter steigender Mengen dieser toten Bakterienleiber zeigten sich indes die immunisierten Tiere widerstandsfähig gegen gewisse unter

der tödlichen Giftgrenze bleibende Dosen lebender vollvirulenter Kultur, es schien daher, als ob die Tiere die Fähigkeit erlangt haben, analog den bei Cholera und Typhus u. a. m. zu beobachtenden Thatsachen, durch baktericid wirkende spezifische Antikörper sich der fremden Eindringlinge zu entledigen. Die Serumprüfungen ließen indes erkennen, daß im Blutwasser nichts von spezifisch baktericid wirksamer Substanz vorhanden war. Auch das Serum von solchen Tieren, die mit lebenden Kulturen behandelt waren, erwies sich in der gleichen Weise als unwirksam.

Es war denkbar, daß andere Tiere mehr wirksame Substanzen produzierten, als Kaninchen und Meerschweinchen. Wir prüften daher noch Tauben, Hühner, Mäuse und Hunde und ein Schaf. Der Effekt war stets derselbe. Der Erfolg aller der sich auf Hunderte von Tieren erstreckenden Immunisierungsbestrebungen, die unter den mannigfaltigen Umständen und Variationen angestellt waren, war immer nur der eine, die Erkenntnis der Unmöglichkeit spezifischer Wirkung der Sera von den Tieren, die wir mit den verschiedenen Bakterien der hämorrhagischen Septikämie zu immunisieren versucht hatten. Trotzdem sehen wir, daß die Tiere einen gewissen Grad von aktiver Widerstandsfähigkeit erlangt haben eine, Veränderung die allerdings graduell streng begrenzt ist und sofort hinfällig wird, sobald wir uns der Giftgrenze nähern.

Es war daher denkbar, daß der Organismus immer nur so viel, Schutzstoffe bildet, als er gerade im Bedarfsfalle gebraucht, um sich eben selbst zu schützen, diese Stoffe müssen als baktericid entwickelungshemmend und bakterientötend gegenüber lebenden Keimen gedacht werden. Wir hätten dann eine spezifische Immunität, allerdings sehr beschränkten Grades.

Zweitens könnte die erworbene Widerstandskraft aber nur in Erhöhung der allgemeinen Resistenz und der gesamten natürlichen Abwehrkräfte beruhen.

Verschiedene Gründe sprechen dafür, daß wahrscheinlich das letztere der Fall ist. Einmal findet die Vernichtung der Bakterien, soweit man die Verhältnisse in der Bauchhöhle verfolgen kann, in einem relativ sehr langen Zeitraume statt. Sodann ist die Immunität ein Zustand, der, einmal erzeugt, eine recht lange Dauer hat. Die mit Schweineseuche immunisierten Meerschweinchen erliegen indes schon nach wenigen Wochen einer Neuinfektion; endlich sind solche Tiere, denen durch andere Bakterien, beispielsweise Cholerabakterien, eine bestimmte Widerstandsfähigkeit verliehen ist, auch resistent gegen gewisse Dosen unserer Septikämiebakterien.

Das Ergebnis aller Mühen ist daher die Feststellung der Thatsache, daß es mit den von uns angewandten Methoden nicht gelingt, eine echte andauernde Immunität mit den Bakterien der hämorrhagischen Septikämie bei den verschiedensten Tiergattungen hervorzurufen. Dabei können wir immer noch die Möglichkeit offen lassen, daß nicht doch noch auf anderem Wege einmal eine echte Immunität erzielt werden kann. Unsere Hoffnungen, mittels der Immunität auch die Wechselbeziehungen zwischen den verschiedenen Bakteriengattungen zu studieren, ist ebenfalls gescheitert. Wir sehen uns

beschränkt auf die Thatsachen, die uns auch sonst die pathologische Anatomie und die Bakteriologie an die Hand geben; diese aber gestatten mit apodiktischer Sicherheit nicht die Klärung der Frage.

Wenn wir einer weitgehenden Identifizierung der Septikämiebakterien gedachten, so geschah dieses auch Insonderheit in Bezug auf die Praxis. Die Seuchenbekämpfung kann nur eine prophylaktische sein, und hier ist ein einheitliches Vorgehen nur wünschenswert. Es dürfte an sich absurd erscheinen, eine Seuche zu bekämpfen, deren Erreger eine Ubiquität für sich beanspruchen. Aber wir dürfen nicht vergessen, daß die saprophytisch gewachsenen Keime meist eine mehr oder weniger herabgesetzte Virulenz besitzen, sodaß sie schwerlich oft imstande sein mögen, die an sich schon ziemlich widerstandsfähigen Schweine zu infizieren. Somit kommt es denn in erster Linie auf die Vernichtung des virulenten Materials an. Diesen Standpunkt befolgt auch unsere Regierung, und daß er für die Praxis der ausreichende ist, das dürfte unter anderem auch aus den statistischen Nachweisungen hervorgehen.

Die vorstehende Arbeit zeigt endlich, daß die Serumtherapie nicht überall anwendbar ist, daß die Immunität, wenigstens nach dem heutigen Stande der ganzen Frage, ein engbegrenzter Begriff ist, der nur für ganz bestimmte Infektionskrankheiten zutrifft.

Auffällig ist, daß gerade die Seuche, welche für Pasteur mit der Ausgangspunkt seiner Immunisierungsbestrebungen wurde, die Hühnercholera, keine echte Immunität hinterläßt, wenigstens nicht, soweit unsere Bestrebungen in Betracht kommen.

Referate.

Bericht des Chefarztes der Kaiserlichen Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika (1894/95) Dr. **Becker.**

General-Sanitäts-Bericht über die Kaiserliche Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika (1894/95), erstattet von Dr. **Gärtner,** Oberarzt in der Kaiserl. Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika.

Ueber die bisherigen Ergebnisse der klimatologischen und pathologischen Forschung in Kamerun. Von Regierungsarzt Dr. **Friedr. Plehn**[1]).

Klima und Gesundheitsverhältnisse des Schutzgebietes Kamerun in der Zeit vom 1. Juli 1894 bis 30. Juni 1895. Von Regierungsarzt Dr. **A. Plehn.**

Aerztliche Erfahrungen und Beobachtungen auf der deutschen Togo-Expedition 1893/94. Von Dr. **Doering.**

Bericht über die Gesundheitsverhältnisse auf Jaluit. Von Regierungsarzt Dr. **Schwabe.**

---

1) Vortrag, gehalten auf der 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Lübeck 1895.

Mit Freuden ist das Erscheinen dieser 6 amtlichen Berichte im 13. Bande der „Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte" zu begrüßen, da dadurch das bei der Reichsverwaltung sich sammelnde tropenhygienische Material auch weiteren Kreisen zugänglich gemacht wird. Eine eingehendere Besprechung der obigen Arbeiten an diesem Platze dürfte durch die Vielseitigkeit des Inhaltes derselben kaum angezeigt sein und beschränkt sich Ref. nur auf die Wiedergabe des Folgenden.

Nach den bez. Berichten beherrscht die Malaria das nosologische Bild unserer afrikanischen Kolonieen. In einigen Stationen von Deutsch-Ostafrika entfielen 1894/95 $^1/_4$—$^1/_3$ aller Erkrankungen auf Wechselfieber und zwar waren, ebenso wie im Vorjahre, hiervon nicht allein Europäer, sondern auch Farbige betroffen. Ein Einfluß der Witterung auf den Krankenzugang an deutschen und farbigen Militärpersonen trat nicht deutlich hervor. Während der Regenzeit (Mitte April bis Anfang September) kamen die sog. Erkältungskrankheiten (Bronchitis, Muskelrheumatismus) am häufigsten zur Beobachtung, die nächsten Monate sind die Zeit der häufigsten Fieber. Die gewöhnliche Malaria pflegt meist einen remittierenden, selten einen intermittierenden Charakter zu zeigen; jedenfalls sind regelmäßige Intermissionen, wie sie bei der heimatlichen Malaria beobachtet werden, in Deutsch-Ostafrika noch nicht mit Sicherheit konstatiert worden. Schwarzwasserfieber scheint von Witterungsverhältnissen wenig abhängig zu sein und kommt ebensowohl in und nach der Regenzeit als auch in der heißen Zeit vor, so daß sich die Zahl der (23) Erkrankungsfälle in diesem Jahre ziemlich gleichmäßig auf alle Monate verteilt. Im Vorjahre war diese Krankheit auch an Farbigen beobachtet worden[1]. Für Westafrika giebt F. Plehn an, daß im Verlaufe von $1^1/_2$ Jahren[2] daselbst 70 Proz. sämtlicher Erkrankungen Malaria waren; für den Zeitraum von 1890 bis Ende 1894 berechnet Verf. für die Europäer eine mittlere jährliche Sterblichkeit von 11,2 Proz. fast nur an Malaria. In den meisten Fällen dieser Erkrankungen, deren Kurvenerhebungen denen der Niederschlagskurven ziemlich genau im Abstand von etwa einem Monat nachfolgen, gelang der Nachweis der charakteristischen Hämatozoen; bei den typischen intermittierenden Formen unterschieden sie sich weder in Form, noch Größe, Pigmentierung und Färbbarkeit von den Parasiten, die Verf. in Deutschland und Indien beobachtet hatte. Sie reagierten in typischer Weise gegen die gewöhnlichen kleinen Chinindosen. Dazwischen fanden sich stets bei schweren atypischen Formen die kleinen siegelringförmigen amöboiden Formen, welche von den italienischen Forschern als charakteristisch für die schweren Sommer- und Herbstformen angesehen werden und welche auch van der Scheer seit kurzem in Java beobachtet hat. In weiteren Fällen und vorzugsweise bei ganz schweren remittirenden, sowie bei hämoglobinurischen Formen ist der Befund im gefärbten Trockenpräparat zunächst ein negativer. Erst die Untersuchung des frischen Blutes ergiebt gleichfalls bewegliche, unpigmen-

1) Doering erwähnt einen Fall von Schwarzwasserfieber bei einem Weyneger.
2) April 1893 bis Ende 1894.

tierte, amöboide Organismen, welche den üblichen Farbstoffen gegenüber sehr widerstandsfähig sind. In einzelnen Fällen kommen sie mit großen pigmentierten Formen zusammen vor. Klinisch unterscheiden sich die durch die kleinen Parasitenformen hervorgerufenen Malariafieber von den typischen durch die geringe Beeinflußbarkeit durch Chinin und die geringere Neigung zu Rückfällen. A. Plehn beobachtete, daß bei Schwarzwasserfieber wenige Stunden nach Ausbruch desselben die Parasiten aus dem Blute verschwanden und daß die Kranken für Wochen — oft für Monate — von jeder Art von Malariaanfällen befreit blieben, ohne Chinin erhalten zu haben. Auch die schwersten Anfälle wurden ohne Chinin in längstens 3 × 24 Stunden überwunden. Da Schwarzwasserfieber durch zeitweises Verabfolgen von Chinin viele Tage, ja selbst wochenlang fortgezüchtet wurde, warnt Verf., ebenso wie F. Plehn, dringendst vor Chiningaben bei dieser Krankheit. F. Plehn's Bemühungen, den Malariaerreger außerhalb des menschlichen Körpers zu eruieren, waren bisher resultatlos. Künstliche Infektion von Tieren gelang ihm nicht. Die Blutuntersuchung bei 2 Hunden, welche öfters unter malariaähnlichen Erscheinungen erkrankten, ergab ein negatives Resultat. Im Blute von Papageien wurden einigemal entsprechende Blutparasiten gefunden. Die Impfversuche verliefen resultatlos.

Von anderen Krankheitserregern gelang ihm der bakteriologische Nachweis von Influenza- und Diphtheriebacillen, in nur 2 Fällen von Tuberkelbacillen. Die Diphtherieerkrankungen bei (14) Negern verliefen leicht und unterschieden sich in nichts von der heimischen Diphtherie. Amöben wurden sehr reichlich in diarrhöischen Ausleerungen gefunden, bei wirklicher Ruhr sowohl, wie bei den in den Tropen so häufigen entzündlichen Zuständen des Darms. Ueber ihre Beziehungen zum Krankheitsprozeß wie über das Vorkommen verschiedener Arten hat sich Verf. damals ein bestimmtes Urteil nicht bilden können. Von anderen Parasiten wurden beobachtet Filaria sanguinis, medinensis und loa, Ascaris lumbricoides, Taenia saginata, Oxyuris vermicularis, Distoma haematobium. In furunkelartigen Geschwülsten fand sich in allen Fällen Staphylococcus pyogenes aureus, meist in Reinkultur, in anderen Fällen vermischt mit Staphylococcus pyogenes albus. Interessant ist, daß in Kamerun die aus den trockenen Wüstengebieten Nordafrikas stammenden Sudanesen eine enorm hohe Morbidität, besonders auch an Malaria, hatten, während die übrigen fremden Negerstämme (Kruneger, Weyneger, Lagosneger, Haussaneger) im Vergleich mit den einheimischen Duallas keine wesentlich verschiedenen Erkrankungsziffern zeigten, gleichwohl waren aber auch diese Fremdlinge den Duallas gegenüber häufiger von Malaria betroffen. A. Plehn hatte nur einmal Gelegenheit, einen malariakranken Dualla zu behandeln.

Ruhr ist in Ostafrika eine endemische Krankheit, die besonders im Innern fast überall angetroffen wird und gelegentlich in kleineren oder größeren Epidemieen auftritt; schlechtes Trinkwasser spielt in der Aetiologie dieser Krankheit eine große Rolle. In Westafrika herrscht Dysenterie in gefährlichster Form im Hochland

sowie in dem im Gebirge gelegenen Plantagen der vorgelagerten Inseln São Thomé und Fernando Po; im Kameruner Tiefland sind die perniciösen Formen verhältnismäßig selten. A. Plehn beobachtete in Kamerun eine kleine Epidemie typhusähnlicher Erkrankungen, von welchen 26, größtenteils sehr schwere Fälle, ins Krankenhaus kamen; 3 starben. Die Krankheit verlief klinisch durchaus wie schwerer Unterleibstyphus, während der pathologisch-anatomische Befund wesentlich anders war. Ihre Verbreitung hing in auffallender Weise mit der Benutzung eines neuen Brunnens zusammen. Als reichlicherer Regen andere Wasserquellen eröffnete, erlosch sie rasch.

Die Pocken sind die verheerendste Krankheit Centralafrikas, von wo sie nicht selten nach der Küste verschleppt werden und zwar infolge der häufigen Karawanenverbindungen in Ostafrika häufiger als in Westafrika, woselbst die Handelsinteressen der Eingeborenen ein starres Absperrungssystem zustande gebracht haben. Erhebliche Ausdehnung hat diese Krankheit hier niemals genommen, so auch 1891 in Kamerun nicht, wo sie damals durch angeworbene Dahomesklaven eingeschleppt wurde. Doering berichtet ausführlich über eine Pockenepidemie unter den Negern der Togo-Expedition. Die Inkubationsdauer betrug mindestens 9 Tage, bei dem größten Teile der Erkrankten 12—14 Tage. Der Verlauf war von dem bei Europäern beobachteten nicht verschieden, nur die vor dem Auftreten der Knötchen bei Europäern auftretende Rötung der Haut war bei den Schwarzen nicht festzustellen. Da bei den mit Ausschlag erkrankten Leuten (8 mal) Drüsenerkrankungen (in der Leistenbeuge, am Unterkieferwinkel, am Mundboden, teilweise in Eiterung übergehend) vorkamen, ist Doering geneigt, zu den Pockenkranken noch 6 Leute zu zählen, die zwar keinen Ausschlag aufwiesen, aber an leichtem Fieber, verbunden mit Drüsenerkrankungen litten (4 mal in der Leistenbeuge, je einmal am Unterkieferwinkel und am Mundboden). 30,5 Proz. der Erkrankten starben. Von den $2^1/_4$ Jahr vor Ausbruch dieser Epidemie an der Küste geimpften schwarzen Trägern blieben 50 Proz., von den nicht geimpften, auch nicht geblatterten Leuten nur 5,4 Proz. verschont. Verf. hebt hervor, daß in Afrika der Schutz der Impfung gegen die Infektion überhaupt nicht so lange anhält wie in Europa; vielleicht erklärt es sich durch den in den Tropen regeren Stoffwechsel, der die wirksamen Stoffe eher ausscheiden läßt, vielleicht dadurch, daß die Lymphe in ihrer Qualität durch den Transport leidet. Von den die Expedition begleitenden 3 Europäern ist niemand von den Pocken befallen worden trotz der beständigen Infektionsgelegenheit; einer derselben war 8 Jahre vorher zum letzten Male geimpft worden. Wegen Fehlens von Lymphe konnten die Träger vor Aufbruch der Expedition in das Innere nicht geimpft werden. An der ostafrikanischen Küste werden in der Karawanenzeit (Juni bis September) fast alle Jahre größere oder kleinere Pockenepidemieen beobachtet; die Pocken werden gewöhnlich von den Karawanenträgern eingeschleppt und weiter verbreitet. Im Berichtjahre kam es nirgends an der Küste zu größeren Epidemieen, da alle daselbst bekannt gewordenen Pockenfälle sofort isoliert wurden. Der Bericht über die bei der Schutztruppe vorgenommenen Impfungen ergiebt, daß die

Erfolge derselben je nach Herkunft, Verpackung und Transportzeit der Lymphe sehr verschieden waren. Bemerkenswert ist die Beobachtung, daß Schwarze, die bereits vor längerer Zeit die wahren Pocken überstanden haben und als Beweis hierfür im ganzen Gesicht tiefe Pockennarben aufwiesen, bei Impfungen mit wirksamer Lymphe die besten Erfolge zeigen. Der Bericht plaidiert lebhaft für Einführung einer Art Impfzwang, als dessen Vorbedingung die Errichtung eines Lympheerzeugungsinstitutes in Dar-es-Salam empfohlen wird.

v. Schab (Berlin).

Pässler, H. und **Romberg, E.,** Weitere Mitteilungen über das Verhalten von Herz und Vasomotoren bei Infektionskrankheiten. (Verhandlungen des Kongresses für Innere Medizin.)

Die Mitteilungen schließen sich denen an, die Romberg im vorigen Jahre der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck bereits vorgetragen hat, und in denen er darauf hinwies, daß Kreislaufsstörungen bei akuten Infektionskrankheiten nicht allein vom Herzmuskel, sondern auch von den Vasomotoren ausgehen können. Die Mittel, festzustellen, ob eine Kreislaufsstörung (durch Sinken des Blutdruckes erkennbar) vom Herzmuskel oder von den Vasomotoren ausgehe, werden durch folgende physiologische Thatsachen an die Hand gegeben.

1) Bauchmassage wie Kompression der Aorta oberhalb des Zwerchfells führt zur vermehrten Füllung des Herzens, daher bei leistungsfähigem Herzen zu gesteigertem Blutdruck.

2) Sensible Reizungen der Haut oder Schleimhäute wirken auf das Vasomotorencentrum in der Oblongata.

3) Erstickung wirkt auf das Vasomotorencentrum in der Med. oblong. und auf die Goltz'schen Centren im Rückenmark erregend.

Ruft also beispelsweise bei niedrigem Blutdruck Bauchmassage eine gute Steigerung hervor, machen Erstickung und sensible Reizung nichts, so ist eine Lähmung der Vasomotoren die Ursache der Blutdrucksenkung.

Auf diesem Wege kamen die Autoren bei Infektionsversuchen an Kaninchen zu dem Schlusse, daß bei den Pneumokokken dem B. pyocyaneus und der Diphtherie die Kreislaufsstörungen durch Lähmung der Vasomotoren verursacht werden.

Betreffs der bei der Rekonvalescenz von Diphtherie vorkommenden Herzschwäche stimmen Verff. der Ansicht bei, daß sie sich durch myokarditische Veränderungen erklären. Bezüglich der Therapie der Kreislaufsstörungen bei Infektionskrankheiten geben die Forscher dem Wunsch nach einem die Vasomotoren sicher und gefahrlos erregenden Mittel Ausdruck.

Vagedes (Berlin).

Ewing, James, Toxic Hypoleucocytosis. (New York Medical Journal. 1895. March 2.)

Daß durch Einführung von Stoffwechselprodukten in die Blutbahn bei Tieren experimentelle Leukocytose erzeugt werden kann, wissen wir seit den Arbeiten Römer's (Berl. kl. Wochenschr. 1891), von

Limbeck's (Grundriß zur klin. Pathol. des Blutes. Jena 1892), Schulze's (Arch. f. kl. Med. 1893). Römer hatte bemerkt, daß der Vermehrung der Leukocyten eine vorübergehende Verminderung in den ersten Stunden nach Beginn des Versuches vorausgehe, und Schulz (Ueber Vorkommen und diagnost. Bedeutung der Leukocyten (Arch. f. kl. Med. Bd. LI) hatte das bestätigen können. Sch. war auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse gekommen, daß bei der Leukocytose die weißen Blutkörperchen nicht vermehrt seien, sondern nur eine andere Verteilung im Gefäßsystem erfahren hätten. Es fragte sich nun, ob eine solche Aenderung in der Verteilung der weißen Blutkörperchen die der experimentellen Leukocytose vorausgehende Hypoleukocytose verursache, oder ob die Ansicht Löwit's zu Recht bestehe, der eine Zerstörung der weißen Blutkörperchen als der Leukocytose vorausgehend annahm. Diese Frage sucht Ewing in der vorliegenden Arbeit zu beantworten. Da deutliche Leukocytose 3—7 Stunden nach Injektion in die Blutbahn von Kaninchen zu bemerken ist, so verfuhr er so, daß er $^1/_2$—2 Stunden nach Injektion von $^1/_2$—1 $^1/_2$ ccm einer 3 Wochen alten, also giftreichen Bouillonkultur von Pyocyaneus in die Blutbahn die Proben aus den Gefäßen der Bauchhöhle entnahm; er konnte in allen Fällen starke Verminderung der Leukocytose (bis auf den sechsten Teil) feststellen. Nach dem Vorgange von Werigo (Annales de l'Inst. Pasteur. 1892), der in solchen Fällen eine starke Anhäufung der Leukocyten in den Leberkapillaren fand, untersuchte Ewing auf Schnitten von Leber und Lunge die Anzahl der Leukocyten, indem er ihre Zahl auf den cbmm berechnete. Er konnte wie Werigo eine Vermehrung der Leukocyten feststellen. In allen Fällen hat Ewing entsprechende Kontrollversuche angestellt, so daß seine Angaben trotz der Schwierigkeit der Materie Vertrauen erwecken. Es handelt sich demnach bei der Hypoleukocytose nach Injektion von Bakterien in die Blutbahn um eine Anhäufung der Leukocyten in den Kapillaren (vielleicht veranlaßt durch Aenderung in dem Kapillarendothel, an dem Ew. stellenweise Quellung und andere Gestaltsveränderung bemerkt hat). Aber auch ein Zugrundegehen der Leukocyten ist Ewing nach Injektion von Bakterien in hohem Maße wahrscheinlich, denn in den Blutpräparaten fanden sich stets vermehrte Zerfallsprodukte der Kerne weißer Blutkörperchen. Ließ Ewing Blutproben von injizierten Tieren 1—2 Stunden stehen, so war das Absterben und die Verminderung der Zahl der weißen Blutkörperchen weit stärker, als bei Proben normalen Blutes; nach 18 Stunden waren die weißen Blutkörperchen aus den Proben verschwunden unter den Haufen der gewucherten Bakterien.

Vagedes (Berlin).

Kaensche, C., Zur Kenntnis der Krankheitserreger bei Fleischvergiftungen. [Aus dem hygienischen Institute der Universität Breslau]. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. XXII. 1896.)

Nach dem Genuß von rohem Fleisch einer notgeschlachteten kranken Kuh erkrankten 80 Personen in Breslau. Die Erkrankungen äußerten sich in Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhöen, Fieber, Herpes,

Schwindel, Kollaps. Todesfälle traten nicht unter den Erkrankten ein. In Proben des beschlagnahmten nicht riechenden Fleisches fand Kaensche mikroskopisch einen Bacillus, den er auch in Reinkultur daraus züchtete und für die Ursache der Erkrankung hält. Das Fleisch wurde an Tiere verfüttert. Es zeigte sich dabei, daß es Mäuse unter Enteritiserscheinungen tötete. In den Organen der Mäuse ließen sich dieselben Bacillen wie aus den Fleischproben züchten. Der isolierte Bacillus, ein bewegliches Kurzstäbchen, ist von Kaensche genauestens in allen morphologischen und biologischen Eigenschaften untersucht. Der Bacillus Kaensche ist für Mäuse äußerst pathogen. Hunde und Katzen sind immun dagegen.

Eine Vergleichung der verschiedenen bisher bei Fleischvergiftungen gefundenen Bakterien (Gaertner, Karlinsky, Gaffky und Paak, van Ermengem, Paels und Dhont, Fischer und Basenau) ergiebt, daß der oben beschriebene Bacillus mit demjenigen von van Ermengem wahrscheinlich identisch, dagegen von den übrigen different ist. Kaensche meint daher annehmen zu müssen, daß es nicht einen spezifischen Fleischvergiftungsbacillus giebt, sondern daß verschiedene Erreger solcher Vergiftungen existieren. Die Erkrankungen der Tiere in den verschiedenen Fleischvergiftungen sind verschieden beschrieben. Ihnen entsprechen also wahrscheinlich auch verschiedene Erreger.

Zum Schlusse weist Kaensche noch hin auf die Verschiedenartigkeit der Fleisch- nnd Wurstvergiftungen, bei welchen postmortale Wucherung von Saprophyten zur Bildung von toxischen Substanzen geführt hat, von denjenigen, welche auf der Gegenwart pathogener, die Darmwand leicht durchdringender Bakterien, wie oben, beruhen.

W. Kolle (Berlin).

Dürck, H., Ueber intrauterine Typhus- und Mischinfektion einer lebensfähigen Frucht. [Aus dem pathologischen Institut in München]. (Münchener med. Wochenschrift. 1896. No. 36).

Eine an Abdominaltyphus erkrankte Gravida hatte einen nahezu ausgetragenen, ziemlich gut entwickelten Knaben geboren, der bald nach der Geburt starb. Bei der 7 Stunden nach dem Tode ausgeführten Sektion fand sich in der Bauchhöhle trübseröse Flüssigkeit. Leber und Milz waren vergrößert und blutreich. Sofort nach Eröffnung der Bauchhöhle wurde Gewebsaft aus der Leber und der Milz entnommen und auf Agarplatten verimpft. Auf den Platten wuchsen zwei Bakterienarten, von denen die eine nach ihrem ganzen biologischen Verhalten mit Sicherheit als Typhusbacillus und die andere als Staphylococcus pyog. albus identifiziert werden konnte. In Schnitten waren in der Milz sowohl die Kokken als die Bacillen nachweisbar, und zwar letztere wie auch in der Kultur in der Minderzahl. Beide Arten lagen frei zwischen den Zellen des Pulpagewebes, spärlicher in den Follikeln. Intravaskulär konnten Bacillen nicht aufgefunden werden. Es handelte sich also in diesem Falle um die gleichzeitige Infektion der Frucht mit zwei verschiedenen pathogenen Keimen, also um eine echte placentare Mischinfektion.

Dieudonné (Berlin).

Schnitzler, Der äußere Milzbrand des Menschen. (Deutsche mediz. Wochenschrift. 1894. No. 39.)

Die vorliegende kurze Mitteilung Schnitzler's richtet sich im wesentlichen gegen die konservative Therapie der Pustula maligna Müller's; der Verf., dem es ebenso wie Kurloff gelungen ist, durch Exstirpation der am l. Vorderarm gelegenen Pustula maligna und dann durch Exstirpation der regionären Drüsen in einem Falle vollständige Heilung zu erzielen, betont, daß nach diesen Erfahrungen — wie Colin es hervorgehoben habe — zwischen der lokalen Infektion, der Drüseninfektion und der Allgemeininfektion beim Menschen eine Zeit des Stillstandes bestehe, wohl deshalb, weil die Milzbrandkeime die Lymphdrüsen nicht unbehelligt passieren zu können scheinen. Aus den exstirpierten Drüsen ließen sich von Sch. vollvirulente Milzbrandbacillen züchten, doch ließen sich in den Drüsen nur wenig Bacillen nachweisen, während in der exstirpierten Pustula maligna sehr zahlreiche Bacillen vorhanden waren. Im Gegensatze zu Müller, der durch Ruhigstellung der betr. Extremität seinen Zweck — nämlich die Verbreitung der Toxine im Körper — zu verhindern hofft, empfiehlt der Verf. aus demselben Gesichtpunkte heraus die Exstirpation der Pustula maligna und der regionären Drüsen.

Lasch (Breslau).

Griglio, G., Trasmissibilità del carbonchio per mezzo delle pelli e del cuoio. (L'Ufficiale sanitario. 1896. p. 342.)

Verf. untersuchte, nachdem er die Virulenz einiger frischer Stücke der Haut einer Katze, die an Milzbrand gestorben war, untersucht hatte, die Virulenz einiger anderer Stücke, die getrocknet, gesalzen oder gegerbt worden waren. Diese Untersuchungen zeigten: 1) daß die Häute der an Milzbrand gestorbenen Tiere nach Austrocknung, Einsalzung oder Eintauchung in Kalkwasser noch virulent sind; 2) daß 40 Tage Eintauchung in den Brei den Sommacco, nicht aber die Milzbrandkeime vernichten kann, und daß das Leder noch Milzbrand übertragen kann.

B. Galli-Valerio (Mailand).

Brotzu, L., Sul passaggio dei germi del carbonchio attraverso l'intestino del cane. (L'Ufficiale sanitario. 1896. p. 342.)

Verf. hat untersucht, welche Modifikationen der Milzbrandbacillus zeigt, nachdem er den Verdauungsapparat des Hundes passirt hat. Er gab einem Hunde Nahrung mit vielen Milzbrandsporen und einem anderen die Milz von Ochsen und Meerschweinchen, die an Milzbrand zu Grunde gegangen waren. 30—35 Stunden danach konnte Verf. in dem Kote mikroskopisch oder durch Kulturen Milzbrandbacillen von gewöhnlicher Virulenz nachweisen. Der Kot der zwei Hunde, der 15—30 Min. bei 70° gelassen worden war, ergab Kulturen, die erwiesen, daß die Milzbrandbacillen im Darme des Hundes Sporen bilden können. Einige Stücke von Koth, welche 15—20 Min. bei 37° gelassen worden waren, zeigten sich noch nach fünf Monaten virulent. Es kann demnach der Hund, nachdem er

Fleisch, Milz u. s. w. mit Milzbrandbacillen gefressen hat, durch seinen Kot zur Verbreitung des Milzbrandes beitragen.

B. Galli-Valerio (Mailand).

Heubner, Beobachtungen und Versuche über den Meningococcus intracellularis (Weichselbaum-Jäger). [Arbeiten aus der Klinik für Kinderkrankheiten an der Universität Berlin (im Königl. Charité-Krankenhause).] (Jahrbuch für Kinderkrankheiten. N. F. Bd. XLIII. Heft 1.)

Verf. stellte an der Hand von 6 Fällen von epidemischer Genickstarre Untersuchungen über den Weichselbaum-Jäger'schen Meningococcus intracellularis an. Was diese 6 Krankheitsfälle anbetrifft, so verliefen von diesen 5 tödlich. 4 kamen zur Sektion, die die klinische Diagnose bestätigte. Bei allen diesen Fällen wurde zum mindesten einmal die Quincke'sche Lumbalpunktion gemacht und die erhaltene eiterige Flüssigkeit der bakteriologischen Untersuchung unterzogen. Stets wurden die Meningokokken im Präparat gefunden, 4 mal wurden sie gezüchtet. Einmal wuchs bei Aussaat auf Agarplatten ein dem Pneumococcus ähnlicher Doppelbacillus, der auch im Präparat neben den Meningokokken gefunden war, ein andermal Verunreinigungen. Später züchtete Verf. erfolgreich in der Weise, daß er dem Kondenswasser des Agarröhrchens Punktionsflüssigkeit zusetzte und nach 24-stündigem Stehen im Brütschranke das Kondenswasser über die Oberfläche des Agars laufen ließ. So erhielt Verf. stets einen Diplococcus, welcher sich durch direkten Vergleich in jeder Beziehung als identisch mit dem von Jäger beschriebenen erwies.

Während bisher jedoch Versuche, Meningitis mit diesen Kokken hervorzurufen, gescheitert waren, gelang dies Verf., nachdem er sich gleichfalls von dem refraktären Verhalten von Kaninchen überzeugt hatte, bei Infektionsversuchen an 2 Ziegen, denen er 24-stündige Bouillonkultur, 24-stündige Agarkultur oder direkt Punktionsflüssigkeit auf dem Wege der umgekehrten Quincke'schen Lumbalpunktion applizierte. Diese 2 Ziegen mit den Meningokokken in der angegebenen Weise infiziert, zeigten ziemlich alle von den Tierärzten beschriebenen Symptome der spontanen epidemischen Genickstarre der Ziegen, unter denen die Lähmungen und die Krümmungen der Wirbelsäule als vorzüglich charakteristisch hervorzuheben sind. Prompt erlag die erste Ziege nach ca. 40 Stunden. Die zweite erlag erst der dritten Injektion, nachdem sie auf 2 Injektionen mit kurzer fieberhafter Krankheit reagiert hatte. Die Sektion ergab jedesmal starke Hyperämie und Blutungen der Hirnhäute, fibrinöse Auflagerungen ohne sichtbare Eiterung und vermehrtes Exsudat, in welchem sich der Meningococcus intracellularis überall fand. Die histologische Untersuchung bestätigte die Diagnose der Meningitis und ließ Eiterungen erkennen. Im übrigen fanden sich sehr spärlich Meningokokken in den Nieren und der Leber der ersten Ziege. Die Organe der zweiten Ziege waren sämtlich steril.

Durch diese Versuche hat Verf. wohl noch die letzten Zweifel gehoben, welche an der zuerst von Jäger ausgesprochenen Spe-

zifität des Meningococcus intracellularis gehegt werden konnten. Marx (Berlin).

Van Cott, J. M., The Tetanus bacillus. (The Brooklyn med. Journal. 1896. June and July.)

Von den in den Jahren 1879—1895 in Brooklyn zur Beobachtung gekommenen tödlichen Tetanusfällen kamen 20 im Juli, 19 im August, 10 im April, 8 im Juni, je 7 im Mai, September und Oktober, 6 im November, 4 im Dezember, 3 im März und je 2 im Januar und Februar vor. Die im letzten Jahre vorgekommenen 14 Fälle waren über die ganze Stadt zerstreut, so daß von einem Infektionsherde nicht die Rede sein kann. Das von Gibier in New York bereitete Tetanusantitoxinserum erwies sich als nutzlos; ebenso die Einspritzung einer Mischung von $^1/_3$ defibrinierten Hühnerblutes und $^2/_3$ Normalsalzlösung in der Gesamtmenge von 1 Liter.

Sentiñon (Barcelona).

Olivares, J., Fiebre amarilla y paludismo. Caso clinico. (Crónica méd. quir. de la Habana. 1896. No. 10.)

Ein 20-jähriger Matrose 2. Klasse, im Arsenal zu Havana beschäftigt, wird am 28. April nachmittags von heftigem Schüttelfrost, Kopf- und Rückenschmerzen und starkem Fieber (40,4°) befallen. Verf. sieht ihn am folgenden Tage im Lazaret und diagnostiziert Gelbfieber, das denn auch einen so schweren Verlauf nimmt, daß Verf. den Kranken am 5. Mai aufgiebt und höchst erstaunt ist, ihn am folgenden Morgen noch am Leben zu finden. Am 7. Mai wird Blut zur bakteriologischen Untersuchung entnommen und Coronado kann darin die Laveran'schen Plasmodien in verschiedenen Entwickelungsstufen den Lazaretärzten demonstrieren. Am 11. Mai wird Chinin gereicht und am 21. befindet sich der Kranke in voller Genesung. Das Wechselfieber scheint den Ablauf des Gelbfiebers abgewartet zu haben, um dann selbst seine Entwickelung durchzumachen.

Sentiñon (Barcelona).

Coronado, T. V., Fiebre amarilla. Caracteres microscópicos de la sangre. (Crónica médico-quirúrgica de la Habana. 1896. No. 13.)

Verf. hat nahezu 100 Blutuntersuchungen in den verschiedensten Stadien und Formen des Gelbfiebers gemacht und zu seinem großen Erstaunen gar nichts entdecken können, wodurch sich das Blut dieser Kranken von dem Gesunder unterschiede. Das Gelbfieber gleicht also in dieser Beziehung den schweren Vergiftungen mit mineralischen oder vegetabilischen Substanzen, die rasch den Tod herbeiführen, ohne im Blute wahrnehmbare Veränderungen hervorzurufen.

Sentiñon (Barcelona).

Kornfeld, H., Pemphigus neonatorum. (Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1896. No. 19.)

Von 4 neugeborenen Kindern mit Pemphigus waren 3 gestorben; bei 2 Kindern war dieselbe Hebamme thätig gewesen; der 3. und 4.

Fall kamen in der Praxis einer anderen Hebamme vor. Es sind dann auch noch 2—4-jährige Kinder von der Krankheit befallen, eins davon war ein Bruder des Neugeborenen; der Verlauf war bei diesen ein gutartiger. Die anfangs verdächtige Milch erwies sich als unschuldig; auch konnte den Hebammen kein Verschulden nachgewiesen werden.

K. zieht die Schlüsse, daß Pemphigus durchaus nicht eine so gutartige Erkrankung Neugeborener — exkl. syphilitischer — ist, als im allgemeinen angenommen wird; daß ferner die vielfach behauptete Annahme, die Krankheit werde meist in der Praxis derselben Hebamme beobachtet, in den vorliegenden Fällen nicht zutrifft.

Bemerkt sei hier, daß das Medizinal-Kollegium von Hamburg den Hebammen angeordnet hat, in jedem Falle von Pemphigus auf Zuziehung eines Arztes zu dringen, und sie verpflichtet, bei Vorkommen eines Falles in ihrer Praxis sich ihrer Berufsthätigkeit so lange zu enthalten, bis sie Verhaltungsmaßregeln von dem zuständigen Physikus eingeholt haben. Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Graf, Bakterienbefunde bei primärer Pyelonephritis. [Aus der inneren Abteilung des Bürgerhospitals in Köln.] (Dtsche med. Wochenschr. 1896. No. 38.)

Bei einem 27 Jahr alten Mann bildete sich 5 Jahre nach überstandener Gonorrhöe plötzlich aus unbekannter Ursache unter Schüttelfrost, Schmerzen und Fieber eine Geschwulst in der rechten Unterzwerchfellgegend. Der Urin war getrübt, enthielt Blutkörperchen beider Arten, hyaline und gekörnte Cylinder sowie Epithelien; in wenigen Wochen verschwanden Fieber und Geschwulst, doch blieb der Urin trübe. Bei der Untersuchung der jedesmal zuletzt gelassenen Urinportion fand sich darin stets eine Reinkultur des Bacterium coli commune; auch nachdem die Beschwerden des Kranken aufgehört hatten, blieb der Bakterienbefund derselbe; zu dieser Zeit war die Trübung des Urins fast allein durch die erwähnten Mikroorganismen bedingt, die übrigen Bestandteile waren nahezu sämtlich aus dem Harn verschwunden.

In einem andern Krankheitsfalle stellten sich bei einem 42 Jahre alten Manne, ebenfalls aus unbekannter Ursache, ähnliche Symptome ein. Hier wurden jedoch im Urin andere Bakterien gefunden. Es handelte sich um kurze Stäbchen mit abgerundeten, zuweilen kolbig aufgetriebenen Ecken, welche im Urin, dagegen nicht in der Kultur vielfach Ketten bildeten, lebhaft beweglich waren und nach Gram entfärbt wurden. Auf Agar bildeten sie bei 37° C in 6—8 Stunden, bei Zimmertemperatur langsamer einer saftigen, hellgelben Belag, auf der Gelatineplatte entstanden in der Tiefe scharf konturierte hellbraune Koloineen, auf der Oberfläche flächenartige Ausbreitungen ohne Verflüssigung. Bouillon wurde wolkig getrübt, ohne Häutchen-, Gas- oder Säurebildung. In Peptonwasser wurde kein Indol gebildet. Milch wurde zur Gerinnung gebracht, auf Kartoffeln entstand ein hellbrauner Belag. Das Wachstum erfolgte sowohl bei Zutritt wie bei Abschluß der Luft.

Im Tierversuche wurden die Versuchstiere sowohl durch unmittelbare Einführung der Kultur in die Nieren mit nachfolgender Unter-

bindung des Ureters als durch intravenöse Injektion (Kaninchen), ferner durch intraperitoneale und subkutane Injektion (Meerschweinchen, Mäuse) in wenigen Stunden getötet. Es fanden sich bei den Tieren Veränderungen an der Infektionsstelle, und dort sowohl wie im Blute konnten die Bakterien nachgewiesen werden. Allerdings arbeitete der Verf. mit großen Bakteriendosen von $^1/_2$ ccm (Maus-) bis 1 ccm Bouillonkultur. Kübler (Berlin).

Trumpp, J., Ueber Colicystitis im Kindesalter. [Aus der K. K. Universitätsklinik in Graz.] (Münchener medizin. Wochenschrift. 1896. No. 42.)

Cystitis im Kindesalter wurde bislang als eine seltene Erkrankung angesehen. Dieses wird begreiflich, wenn man, wie gewöhnlich, nur von der mit alkalischer Reaktion des Harns einhergehenden Cystitis — dem Effekt von Katheterismus oder Steinbildung — spricht. Es ist das Verdienst französischer Forscher, auf eine mit sauerer Harnreaktion verbundene Cystitis aufmerksam gemacht zu haben. Escherich, aus dessen Kinderklinik die uns vorliegende Arbeit hervorgegangen ist, konnte bereits früher 7 derartige eigene Beobachtungen registrieren und bekannt geben. Seither hat man auf diese Dinge eifriger gefahndet und kann Verf. nunmehr auf (mit Einschluß der Fälle Escherich's) 29 Fälle sich beziehen, welche 8 Knaben und 21 Mädchen — also mit starkem Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts — betrafen.

Klinisch unterscheidet Trumpp leichte und schwere Fälle.

Bei ersteren (6 Fälle) bestand Harndrang und Empfindlichkeit der Blase. Der Urin ist sauer, leicht eiweißhaltig, fade oder schwach fötide riechend, trübe. Die Dauer der Erkrankung beträgt 1 bis 2 Wochen. Spontane Heilung ist nicht selten, doch besteht die Gefahr des Uebergangs in die schwere Form und der Recidive.

Die schwere Form ist begleitet von Fieber und den verschiedensten Allgemeinerscheinungen. Der Harn riecht ausgesprochen fötide, der Gehalt an Leukocyten kann ganz enorm sein. Bacillen finden sich häufig in großen Zooglöen angeordnet. Der Verlauf der Erkrankung ist sehr hartnäckig und kann sich über viele Wochen, ja Monate erstrecken. Durch Uebergreifen auf die oberen Harnwege entstehen Urethritis, Pyelitis und Nephritis. Alsdann beobachtet man auch Erscheinungen urämischer Intoxikation.

Die Colicystitis kommt nach den Beobachtungen des Verf.'s viel häufiger vor, als man anzunehmen geneigt sein könnte. Sie entgeht meist der Beobachtung, weil es nicht immer gelingt, von unmündigen Kindern Urin zu erhalten. Gelegentlich einer Hausepidemie von Enteritis follicularis wurden bei 17 Fällen 14 mal Colibacillen im Harn gefunden. Als Ursache für das Ueberwiegen beim weiblichen Geschlecht nimmt Verf. die Leichtigkeit der Uebertragungsmöglichkeit durch die Vagina an, auszuschließen ist aber auch eine Infektionsmöglichkeit vom Mastdarmgewebe aus nicht, dieser Modus dürfte besonders bei Knaben in Frage kommen.

Therapeutisch empfiehlt Verf. Blasenspülungen mit Lysol. (Neuerdings versucht man vom Magen aus unter Vermittelung des Kreis-

laufs eine Sterilisierung der Blase und des Urins herbeizuführen, jedenfalls das theoretisch aussichtsvollere Verfahren. Am besten zu bewähren scheint sich noch Parakresol, wenigstens nach den beim Erwachsenen vorliegenden Erfahrungen. Ref.) Innerlich gab Verf. mit Erfolg Salol.

Verf. schließt seine Abhandlung mit folgenden Thesen:

1) Die Colicystitis im Kindesalter ist keine so seltene Erkrankung, wie bisher fast allgemein angenommen wurde.

2) Die weitaus größere Häufigkeit derselben bei Mädchen spricht dafür, daß ein Teil derselben der direkten Durchwanderung der Urethra seine Entstehung verdankt. Das Vorkommen der Krankheit bei Knaben und ihre Häufigkeit bei Darmerkrankungen, speziell bei Enteritis follicularis, scheint jedoch darauf hinzuweisen, daß die Bakterien auch vom Darm aus in die Harnwege eindringen können.

3) Die Colicystitis kann unter Umständen zu schweren Allgemeinerscheinungen und durch Fortschreiten nach den Nieren zu einer tödlichen Nephritis Veranlassung geben. O. Voges (Berlin).

Frêche et **Beille,** Un parasite accidentel de l'homme. (La semaine médicale. 1895. p. 283.)

F. und B. beobachteten bei einem Manne einen auf der behaarten Haut massenhaft vorkommenden Parasiten, dessen Species nicht genau bestimmt werden konnte. Am meisten Aehnlichkeit hatte er mit Seira domestica, ohne aber mit letzterem identisch zu sein. Eine Quecksilberbehandlung befreite den Pat. von den Parasiten. Dies war im Winter; im Frühjahr darauf erschienen die Parasiten wieder und so im Frühjahr eines jeden folgenden Jahres. Eigentümlich war, daß die Parasiten, trotz ihres massenhaften Vorkommens, keine pathologische Veränderung hervorbrachten. Ahlefelder (Greifswald).

De Amicis, Tommaso, Contribution clinique et anatomopathologique à l'étude de la Psorospermose cutanée végétante. (Bibliotheca medica. T. II. Heft III.)

Das 1. Heft der von Herrn Prof. Dr. Neisser in Breslau herausgegebenen Abteilung der Dermatologie und Syphilidologie aus dem Sammelwerke der Bibliotheca médica bringt eine Mitteilung von Prof. Tommaso de Amicis, deren Hauptwert neben der Schilderung eines selten beschriebenen Krankheitsfalles vor allem in den Zeichnungen und Tafeln liegt, die in einer solchen Fülle und Reichhaltigkeit in keinem anderen Fachjournale hätten beigegeben werden können. Gerade bei selten vorkommenden und zu eigenen Beobachtungen gelangenden Krankheitsfällen — wie es hier der Fall ist — muß die Zahl der Abbildungen und die größere Menge von Zeichnungen mikroskopischer Präparate dazu dienen, das betreffende Krankheitsbild dem Verständnisse näher zu bringen und den ganzen Prozeß deutlicher zu veranschaulichen.

Was den Fall selbst anlangt, so handelt es sich nach der Ansicht des Verf. um einen Fall von Psorospermose cutanée végétante, über dessen klinischen Verlauf eine ausführliche Krankengeschichte, verbunden mit einer ziemlich eingehenden Beschreibung von mikrosko-

pischen Präparaten, Aufschluß giebt. Was an dieser Stelle von besonderem Interesse ist, ist, daß der Verf. nicht unbedingt der Darier'schen Hypothese, nach welcher Coccidien das ätiologische Moment der Krankheit sind, beipflichtet, sondern auch die Ansicht der Gegner Darier's als wohlberechtigt hinstellt. Er glaubt, daß, so lange unsere Kenntnisse dieser niederen Organismen noch so unvollkommen sind (u. a. hebt Verf. den Mangel einer Spezialfärbung hervor) eine bestimmte Entscheidung darüber, ob die Darier'sche Annahme einer durch Coccidien oder andere Parasiten hervorgerufenen Infektionskrankheit berechtigt ist, oder ob es sich um einen Krankheitsprozeß handelt, dessen Hauptmoment in einer besonderen von den Follikeln ausgehenden abnormen Neigung zur Verhornung zu suchen ist. Lasch (Breslau).

Barnewitz, Girand, Vergiftung von Enten durch Raupen. (Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1895. No. 47.)

Enten werden häufig zur Vertilgung der Raupen des Kohlweißlings benutzt. Verf. beobachtete nun, daß diese Tiere 6—20 Stunden nach dieser Nahrungsaufnahme unter Anzeichen von Vergiftung erkrankten. Die auftretenden Symptome bestehen in Appetitlosigkeit, allgemeiner Hinfälligkeit und Durchfall. Die Tiere fangen bald an zu taumeln und können sich nicht mehr auf den Beinen erhalten, später tritt Dyspnöe und Somnolenz hinzu, in welchem Zustande die Tiere sterben. Die Obduktion zeigt das Bild einer akuten Entzündung des Verdauungstraktus. Auch experimentell vermochte Verf. das Krankheitsbild zu erregen durch Verfütterung eines halben Liters der Raupen.

Verf. glaubt, daß es sich um eine Intoxikation handle.

Ref. möchte dem gegenüber betonen, daß es keineswegs ausgeschlossen ist, daß es sich um Entencholera handelt, die vom Verf. gegen diese Annahme vorgebrachten Gründe scheinen keineswegs ausreichend. Eine Entscheidung hätte wohl nur eine gründliche bakteriologische Untersuchung gebracht, welche leider nicht gemacht ist. O. Voges (Berlin).

Florentini, A., Enterite infettiva dei fagiani. (Atti della società italiana di scienze naturali. Vol. XXXVI. 1896).

Verf. hat im pathologischen Institut der tierärztlichen Hochschule zu Mailand eine Krankheit der Fasane studiert. Die Fasane starben an Diarrhöe, und die Obduktion zeigte Hyperämie und Exsudat des Darmes. Im Blute des Herzens und im Exsudate des Darmes fand Verf. kurze, ovoide, sehr bewegliche Bacillen von $0,70 \times 1-2\ \mu$; denjenigen der Hühnercholera und der hämorrhagischen Septikämie der Schwäne ähnlich. Sie färben sich an den Polen mit Anilinfarbe, aber nicht nach Gram.

Dieser Bacillus wächst sehr wohl auf Gelatine, Bouillon, Agar und Kartoffeln. Auf Gelatine, bei Stichkultur glichen die Kulturen der Bacillen der Hühnercholera und der hämorrhagischen Septikämie der Schwäne; auf Platten sind nach 8 Tagen die Kolonieen granuliert; Bouillon wird getrübt; auf Agar zeigen die Kulturen kleine Falten;

auf Kartoffeln wächst sie als rundliche, durchscheinende Kolonie und nach 4 Tagen färben sich die Kartoffeln dunkelrosa. Bouillonkulturen gaben Indolreaktion.

Die Kulturen, mikroskopisch untersucht, zeigten Bacillen wie diejenigen des Blutes und Exsudates und auch Fäden. Fasanen, per os infiziert, oder in Muskeln geimpft, sind zu Grunde gegangen. Impfungen an Hühnern, Kaninchen und Meerschweinchen sind erfolglos geblieben. B. Galli-Valerio (Mailand).

Sander, Südafrikanische Epizootien mit besonderer Berücksichtigung der Pferdesterbe. (Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. XXII. 1896. Heft 1 u. 2.)

Diese Arbeit bildet die Fortsetzung eines Aufsatzes, über den seiner Zeit auch vom Ref. in diesem Blatte berichtet wurde. S. bespricht neun weitere Krankheiten, die er häufiger beobachten konnte, und teilt mancherlei Interessantes mit.

Zuerst bespricht er den Milzbrand bei Schafen und Rindern (Bloedziekte).

Im allgemeinen ist die äußere Form bei den eingeborenen Schafen und Rindern vorherrschend, und das dornige Gestrüpp dieser Gegenden, sowie das allabendliche Zusammentreiben in den Kraals trägt zur Verbreitung dieser Seuche wesentlich bei. Es ist auch bekannt, daß die Bloedziekte auf Menschen übergeht, aber trotzdem genießen die Eingeborenen das Fleisch milzbrandkranker Tiere, ohne Schaden zu nehmen.

Diese Erfahrung können wir auch hier in manchen Gegenden oft machen. Die Erscheinung beruht bekanntlich darauf, daß die Bacillen nur wirken können, wenn in dem Verdauungsschlauche bis zum Magen Kontinuitätstrennungen der Schleimhaut vorhanden sind, während sie im Magen selbst durch die gebildeten Säuren zerstört werden. Die karbunkulöse Form des Milzbrandes nennen die Boeren Bloedziekte (Blutseuche), die Herero Otjuidimba. Die innere Form wird als Geel-(Gelb) oder Dikkopziekte bei den Schafen bezeichnet. Eine Abart heißt auch Bek- (Maul) oder Blaauw-tong(Blauzungen-)ziekte (engl. blue-tongue oder malarial catarrhal fever). Die apoplektiforme Art wird von den Boeren Gijelziekte, von den Herero Oruviadju (ein langer Streifen Blut, entsprechend der Füllung der Körpervenen) genannt. Auch verschiedene Mittel sind gegen diese Seuche im Gebrauch, so Salzwasser als Tränke, Teerpräparate und Karbolsäure neben anderen zusammengesetzten Medikamenten und medikamentösen Bädern und Waschungen (= Dips), die aus antiparasitären Mitteln bestehen.

2) Die Nieuwe(Dikkop-)ziekte oder Strangles der Engländer. Diese Seuche ist unsere Druse und scheint ebenso zu verlaufen wie bei uns. Doch ist die Beschreibung dürftig.

3) Spoonziekte, Okapiranka oder Ongamero ist unser Rauschbrand, der in Afrika auch bösartiger als bei uns auftritt. Verf. brachte an der Luft getrocknete kleine Fleischstücke mit und konnte durch Verimpfung derselben beim Meerschweinchen typischen Rauschbrand erzeugen.

4) Malignes Oedem will S. bei einem Pferde beobachtet haben,

welches sich am Mittelfußknochen der linken Vordergliedmaße eine Excoriation zugezogen hatte, von wo aus die Schwellung ausging. Aus der Wunde entleerte sich eine mit Luftblasen gemischte mißfarbige, dünne Jauche. Geheilt durch Incision und Kreolinverband.

5) Longziekte. Lung sickness. Epunga; Lungenseuche.

Die am meisten schädigende Seuche, welche durch die Art der Viehhaltung und des Verkehres fortwährend verschleppt wird. Die Morbidität beträgt 95—98 Proz, die Mortalität 50—60 Proz., so daß die Seuche bösartiger verläuft als bei uns.

Das einzige Mittel ist die Impfung, welche von den Eingeborenen noch in sehr primitiver Weise ausgeführt wird, durch Impfung mit Lungenstückchen an der Schwanzwurzel. Im Kaplande dagegen wird mit steriler Lymphe gearbeitet, die in Grahamstown in dem Laboratorium des Dr. Edington hergestellt wird. Eine besondere Art der Schutzimpfung, zumal in unserem Schutzgebiete, ist die innerliche Verabreichung des infektiösen Materials. Entweder werden an der Luft getrocknete Lungenstücke unter das Futter gemischt oder ein wässeriger Extrakt aus frisch erkrankten Lungen wird den Tieren eingegossen. Auch die aus dem Brustkorbe geschöpfte Jauche soll mit Milch oder Petroleum gemischt eingegeben werden. Der Glaube an die Schutzkraft dieser innerlichen Behandlung, die freilich schwächer wirken soll, ist allgemein. Während aber bei den rationellen Impfmethoden nur 1 Proz. Verlust berechnet ist, steigt derselbe bei den in unseren Kolonieen üblichen Verfahren auf 10 bis 20 Proz.

6) Klauenseuche. Foot-rot oder Tongue- and Hoofsickness; Klouwziekte.

Herrscht besonders unter Schafen und Ziegen gegen Ende der Regenzeit und in den ersten Monaten der Trockenzeit.

7) Rotz. Glanders oder New Disease; Nieuwe Ziekte.

Im Kapland schon seit 30 Jahren, in unseren Kolonieen noch gar nicht bekannt.

8) Malaria. Von den Engländern wird zur Malaria gerechnet das Biliary fever oder Malarial jaundice bei Pferden und das Redwater bei Rindern. Ob mit Recht, ist freilich fraglich, da eingehende Untersuchungen fehlen.

9) Räude der Schafe und Ziegen. Scab oder Burning sickness; Brandziekte, Ettuza oder Onganna. Muß schon vor Einführung fremder Schafe in Afrika einheimisch gewesen sein, denn sie wird schon als Krankheit in den Berichten einige Jahre früher erwähnt, ehe die ersten europäischen Schafe eingeführt wurden. Sie wird nach S. wahrscheinlich durch eine Sarcoptesmilbe erzeugt, da die mit Wolle besetzten Teile, besonders das Kreuz, den Sitz der Erkrankung bilden. (Wird wohl eine Dermatocoptes sein, da die Sarcoptesmilbe die unbehaarten Stellen des Kopfes bevorzugt. Der Ref.) Als Heilmittel werden Bäder angewendet, doch stößt die Durchführung der Tilgungsmaßregeln auf große Schwierigkeiten. Zum Schlusse giebt Verf. noch einige Winke in Betreff der Seuchentilgung und plaidiert für die Errichtung eines Institutes in Afrika zur Gewinnung von Lungenseuchenlymphe, ebenso wie dafür, daß endlich

von der Regierung Tierärzte an Ort und Stelle gesendet werden möchten, um die Seuchen gründlich zu studieren und Tilgungsmaßregeln zu erproben. Deupser (Deutsch-Lissa).

Koorevaar, P., De larvetvostand van Hypoderma bovis. (Tijdschrift der Nederl. Dierkundige Vereeniging. 2de Ser. Dl. V. Afl. 1).

Verf. war als Veterinärarzt am Gemeindeschlachthause zu Amsterdam in der Lage, zahlreiche Rinder auf das Vorkommen von Hypoderma-Larven untersuchen zu können. Er fand bei zahlreichen Rindern von $^3/_4$ bis $1\,^1/_2$ Jahr und vereinzelt auch bei erwachsenen Rindern von 6 Jahren die Larven in dem Fettgewebe zwischen der Dura mater spinalis und dem Periost des Rückgratkanals. Frisch sind die Larven durchscheinend weiß mit hellgrünem Inhalt. Die von Okt. bis Febr. gesammelten spinalen Larven hatten eine Größe von 5—14 mm. Im Januar wurden die ersten Hypodermalarven unter der Haut gefunden, indem gleichzeitig auch noch die spinalen Larven gefunden wurden. Später fand er auch in der Oesophaguswand einige Male die Larven.

Um die Larven zur Reife zu bringen und womöglich die Fliege zu züchten, wurden erst 11 und 8 Tage später noch 15 Larven unter die Haut eines Hundes gebracht. Bei der zweiten Infektion wurde eine Stunde nach der Operation die Wunde geöffnet und untersucht. Von den 15 Larven waren schon 14 ganz verschwunden, nur eine einzige war noch an derselben Stelle. Der Hund blieb ganz gesund und wurde 14 Tage später getötet und untersucht. Alle 26 eingeführten Larven wurden zurückgefunden, fast alle noch lebend, und zwar 5 in der Subcutis, 6 zwischen den Darmschlingen frei in der Peritonealhöhle, 5 in dem Fettgewebe der Milz, Nieren etc., 3 in den Psoasmuskeln, 3 in der Wand des Oesophagus, 2 außerhalb der Trachea und endlich 2 in dem Fettgewebe des Rückgratkanals. Grosse Wanderungen hatten sie also in der Zeit von 8—14 Tagen vollbracht, obgleich keine Gänge oder von den Larven hinterlassene Spuren zu finden waren.

Nachher wurden von K. am 17. Febr. noch 20 spinale Larven eines Kalbes bei einer $1\,^1/_2$-jährigen Ziege unter die Haut gebracht. Schon am 29. Febr. fand er 5 subkutane Beulen, jede mit einer centralen Oeffnung. Er hat diese Larven zur Reife kommen lassen und aus der Puppe auch die Rinderbiesfliege gezüchtet.

(In den letzten Monaten hat K. seine Untersuchungen weiter fortgesetzt und vollständige Serien der Hypodermalarven erhalten, von welchen die kleinsten, kaum ein paar Millimeter lang, in der Oesophaguswand gefunden wurden, die er in der letzten Sitzung der Niederl. Zool. Gesellschaft vorgezeigt hat. Er ist deßhalb mit Ruser überzeugt, daß die jungen Larven mit der Zunge aufgeleckt werden und vom Oesophagus aus ihre Wanderungen durch den Körper weiter machen. Ref.)

In der Sitzung vom 28. Dez. des vorigen Jahres der Niederl. Zoolog. Gesellschaft berichtet ferner Herr Koorevaar über das massenhafte Vorkommen von Strongylus micrurus Mehlis in den Bronchien eines Stieres, welcher demzufolge erstickt war.

In der Sitzung vom 25. April 1896 teilt K. mit, daß er den von Hassall und Stiles 1892 in Washington vielfach in den Magen von Schweinen gefundenen Strongylus, welcher von ihnen als Str. rubidus beschrieben wurde, auch nicht selten bei den Schweinen, welche im Amsterdamer Schachthaus geschlachtet wurden, gefunden hat, wenn auch immer in nur wenigen Exemplaren.

C. Ph. Sluiter (Amsterdam).

Lühe, M., Das Nervensystem von Ligula in seinen Beziehungen zur Anordnung der Muskulatur. (Zoologischer Anzeiger. 1896. No. 511.)

In einer kürzlich erschienenen Mitteilung hat der Verf. gezeigt, daß sich die Längsmuskulatur des Tänienkörpers stets in eine innere, eine äußere und eine subcuticulare Schicht scheiden läßt und daß ferner die beiden letzteren Muskelschichten gemeinsamen Urprunges sind.

Dieselben Verhältnisse finden wir nun auch bei den Bothriocephalen, jedoch ist bei ihnen die Scheidung der Längsmuskulatur viel undeutlicher als bei den Tänien.

Bei Ligula dagegen ist die innere Längsmuskulatur von der äußeren verhältnismäßig scharf abgetrennt. Dies rührt von einer Schicht von Längsnerven her, welche sich zwischen die genannten Muskellagen einschiebt. Die Nerven dieser Trennungsschicht sind sowohl unter sich als mit den beiden Hauptseitennerven durch Kommissuren verbunden. Durch sie wird das Nervensystem von Ligula viel complizieter und demjenigen der Trematoden viel näher gebracht, als man bis jetzt angenommen hat.

Die Beobachtung ist noch umsomehr beachtenswert, als man bis heute nur bei wenigen Cestoden Längsnerven verbindende Kommissuren gefunden hat.

E. Riggenbach (Basel).

Tower, L., On the nervous system of Cestodes. (Zoologischer Anzeiger. No. 508. p. 223—227.)

Durch ein von O. vom Rath angegebenes Verfahren ist es dem Verf. gelungen, verschiedene bis jetzt unbekannte Thatsachen im Bau des Nervensystems der Cestoden zu entdecken.

Die Untersuchungen wurden an Monieza expansa und planissima gemacht und ergaben folgende Resultate.

Die beiden seitlichen Nervenstränge schwellen am Hinterrand jeder Proglottis zu einem Ganglion an.

Von diesem entspringt stets ein Nerv, der parallel den Hauptnervenstämmen weit nach vorne verläuft und ein zweiter, welcher die entgegengesetzte Richtung einschlägt und in die nachfolgende Proglottis eindringt.

Das Ganglion entsendet ferner zwei querlaufende Nervenstränge, welche dasselbe mit dem Ganglion der anderen Seite in Verbindung setzen und als „dorsale und ventrale Kommissuren“ bezeichnet werden müssen. Sie werden jederseits durch einen kurzen „Dorsoventralnerven“ miteinander verbunden.

Als „vorderes seitliches Ganglion“ bezeichnet der Verf. eine

kleinere Anschwellung des seitlichen Hauptnervenstammes. Sie liegt ungefähr in der Mitte des Gliedes und entsendet einen Nerv, der sich bald in zwei Aeste teilt. Der eine Ast geht nach dem Rande und wird zum „äußeren Genitalnerven", der andere verläuft nach innen und innerviert als „innerer Genitalnerv" Ovarium und Uterus.

Tower fand weitere gangliöse Anschwellungen in den beiden Kommissuren, welche die Hauptnervenstämme verbinden. Es waren deren vier, die er als „linke und rechte dorsale bezw. ventrale" Ganglien bezeichnete. Von jedem derselben entspringt ein Nerv, der nach vorne geht und ein zweiter, welcher nach hinten verläuft. Da zwischen diesen Nerven und den entsprechenden Nerven der benachbarten Proglottiden wahrscheinlich Verbindungen bestehen, so hat sie der Verf. „dorsale und ventrale Verbindungsnerven" genannt.

E. Riggenbach (Basel).

Graefe, Ascaris megalocephala als Todesursache. (Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1896. No. 4 u. 5. p. 29—30.)

Bei einem 7-jährigen Pferde, welches seit einem Jahre trotz guter Futteraufnahme immer mehr abmagerte und während dieser Zeit öfter Kolik-, Schwindel- und Tobsuchtsanfälle gezeigt hatte und plötzlich nach nur dreitägigem Kranksein unter den Erscheinungen von Krämpfen verendet war, fand G. bei der Sektion als Todesursache eine Peritonitis, die durch zwei Spulwürmer (Asc. megalocephala) verursacht war, die den Darm durchbohrt hatten. Im Dünndarme, dessen Schleimhaut katarrhalische und geschwürige Veränderungen zeigte, fanden sich 2 Eimer voll Spulwürmer. Der Dickdarm war frei davon. Im Magen war dagegen wieder 1 Eimer voll Würmer, die wahrscheinlich erst nach dem Tode des Wirtes dorthin gelangt waren. Es muß wohl angenommen werden, daß, abgesehen von dem sicheren ursächlichen Zusammenhange zwischen den Spulwürmern und der tödlichen Peritonitis, auch die übrigen Krankheitserscheinungen auf die massenhafte Anwesenheit dieser Parasiten zurückzuführen sind. Deupser (Deutsch-Lissa).

Ostertag, Ueber die Verwertung des Fleisches finniger Rinder. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896. Heft 4.)

O. knüpft an den Erlaß vom 18. Juni 1890 an, daß auch die einfinnigen Rinder in Preußen dem Kochzwang unterliegen und bespricht ausführlich die Frage, ob diese rigorose und die Gewerbetreibenden so schwer schädigende Maßregel nach den weiteren in dieser Materie gemachten Erfahrungen noch zu Recht bestehen könne. Mit Recht wird auf den Unterschied hingewiesen, der in der Beurteilung der Rinderfinne von der des Schweines Platz zu greifen hat, da durch die letztere indirekt wiederum eine lebensgefährliche Finnenerkrankung des Menschen durch Selbstinfektion stattfinden kann, was bei der Rinderfinne ausgeschlossen ist. O. beschreibt die Erfahrungen, welche man mit dem Pökeln bezw. mit dem Einspritzen der Salzlake in dickere Fleischstücke gemacht hat. Nach längstens 14 Tagen sind sämtliche Finnen abgestorben und es steht also nach dieser Zeit dem Verkaufe nichts entgegen. Dazu kommt noch, daß

der Pökelzwang den Kochzwang von Seiten des Käufers einschließt, da derart vorbehandeltes Rindfleisch nur gekocht genossen wird. Außerdem ist man imstande, an der Farbe des Fleisches festzustellen, ob die Durchpökelung eine genügende war, zu welchem Zwecke freilich der übliche Salpeterzusatz zur Lake fortbleiben muß. Noch einfacher und sicherer gelingt aber dieser Nachweis nach O.'s Erfahrungen mit einer 1-proz. Höllensteinlösung, die auf frischem Fleische keine Veränderung hervorbringt, während auf gepökeltem sofort eine milchige Trübung entsteht (Chlorsilber). In zweiter Linie bespricht Verf. die Beobachtung Perroncito's, daß nach 14-tägigem Hängen im Kühlraume die Finnen absterben. Hierüber sind die Versuche zwar noch nicht abgeschlossen, doch hat es nach den jetzigen Mitteilungen, bei denen die Finnen dann später unter allen Vorsichtsmaßregeln von Versuchspersonen ohne Schaden verzehrt wurden, den Anschein, als ob dieses die Methode der Zukunft sei.

O. verwirft schon nach den jetzigen Erfahrungen den Kochzwang als hart und in seiner materiellen Schädigung in keinem Verhältnisse zu dem angestrebten Zwecke stehend. Er schlägt vor, in kleineren Gemeinwesen Verkauf des rohen, in kleine Stücke zerlegten Fleisches auf der Freibank unter Deklaration und der Angabe, daß das Fleisch nur im gargekochten Zustande unschädlich ist. Wer die letztere Anordnung dann nicht befolgt, hat sich die Belästigungen durch den erworbenen Bandwurm selber zuzuschreiben. Da die Gefährlichkeit der Taenia mediocanellata aber lange nicht die der T. solium erreicht, so meint eben O., daß der Staat dem Käufer eine gewisse Selbständigkeit in seiner Handlungsweise überlassen könne, während er dieses für die Schweinefinnen aus den schon oben angeführten Gründen der späteren Selbstinfektion verwirft. Für die Großstädte endlich schlägt O. vor, Verkauf des 14 Tage lang rationell gepökelten Fleisches (6 cm Dicke oder Behandlung mit Lakespritzen) unter denselben Bedingungen, wie oben für die kleineren Gemeinwesen geltend. Es ist hier der Pökelzwang notwendig, weil hier jede Kontrolle über die Käufer des Freibankfleisches fehlt, während das in kleineren Gemeinwesen leicht möglich ist. Daher der Unterschied in der Behandlung.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Olivares, J., Valor de la mucina como signo de la fiebre amarilla. (Crónica médico-quirúrgica de la Habana. 1896. No. 16.)

Mit der Behandlung der gelbfieberkranken Soldaten beauftragt, hat Verf. zur Sicherung der Diagnose immer die Harnuntersuchung vorgenommen und dabei fast ausnahmslos gefunden, daß der Harn der Gelbfieberkranken Mucin enthält, dem erst später das Eiweiß

folgt und das manchmal auch mit diesem zusammen fortbesteht und erst nach demselben wieder verschwindet.

Sentiñon (Barcelona).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Plehn A., Wundheilung bei der schwarzen Rasse. [Aus dem Regierungshospital für Farbige in Kamerun.] (Dtsche med. Wochenschr. 1896. No. 34.)

Nach Mitteilung des Verf.'s sind Wundinfektionskrankheiten bei den Negern in Westafrika auffallend selten; auch schwere und vernachlässigte Wunden heilen dort bei den Schwarzen in der Regel in kürzerer Zeit und häufiger als bei Europäern. Als Beleg werden 11 Krankengeschichten mitgeteilt, in denen nach Gelenkschüssen, Verletzungen großer Höhlen, Darmdurchbohrungen und anderen sehr ernsten Traumen, zu welchen zum Teil bereits Eiterung hinzugetreten war, dennoch nach eingeleiteter rationeller Behandlung schnell Heilung erfolgte. Verf. nimmt an, daß die Erreger der Wundinfektion in Kamerun selten sind, und daß der Organismus der Schwarzen denselben gegenüber eine große Widerstandskraft besitzt.

Kübler (Berlin).

Paul, Jakob, Ueber den Einfluß arteficiell erzeugter Leukocytoseveränderungen auf künstlich hervorgerufene Infektionskrankheiten. [Aus dem städtischen Krankenhause Moabit. Abteilung des Herrn Prof. Dr. Goldscheider.] (Zeitschr. f. klinische Medizin. Bd. XXX. p. 447 ff.)

Die viel umstrittene Frage von dem Einfluß der Leukocyten auf den Gang und Verlauf der Infektionskrankheiten bildet auch das Thema zu der uns vorliegenden Arbeit des Verf.'s, welche derselbe als Fortsetzung seiner früheren, in Gemeinschaft mit Goldscheider gemachten Untersuchungen publiziert.

In der Arbeit wird zunächst Kritik geübt an einigen anderen dieses Thema behandelnden Arbeiten.

Zur Erzeugung von Hypo- wie Hyperleukocytose benutzte Verf. von ihm selbst hergestellte reine Albumosen, als Infektionsmaterial benutzte er Pneumokokken und die Bacillen der Mäuseseptikämie. Als Versuchsobjekt dienten ihm Kaninchen.

9 verschiedene Versuchsmodifikationen stellte Verf. an in Bezug auf die verschiedenen Intervalle, welche zwischen Injektion der Albumose und des Infektionsmaterials beobachtet wurden. In 7 Versuchsreihen injizierte er zunächst die Albumose, und zwar

1) um eine Hypoleukocytose durch subkutane,
2) eine solche durch intravenöse Injektion zu erzielen;

3) um desgleichen eine Hyperleukocytose durch intravenöse,
4) durch subkutane Injektion hervorzurufen. Hierbei unterscheidet Verf. noch:
   a) den Gipfel } der Hyperleukocytose.
   b) das Abklingen } der Hyperleukocytose.
5) Injizierte Verf. das Infektionsmaterial direkt nach der Injektion der Albumose, d. h. letztere subkutan, ersteres nach ca. 10 Minuten intravenös.

In den letzten drei Versuchsreihen wurde die Albumose später als das stets intravenös eingespritzte Infektionsmaterial injiziert, und zwar:

6) zur Zeit der durch das letztere bedingten Hypoleukocytose,
7) im Beginn und
8) am Ende der Hyperleukocytose.

Die Resultate dieser Versuchsreihen illustrieren ausführliche Tabellen. Die Resultate sind kurz folgende.

Geschah die Infektion wie in 1 und 2 im Stadium der durch subkutane oder intravenöse Injektion bedingten Hypoleukocytose, so gingen die Tiere stets zu Grunde, und zwar gewöhnlich schneller als die Kontrolltiere. Aeußerst günstig war der Einfluß auf den Krankheitsverlauf, wenn die Infektion zur Zeit der Hyperleukocytose geschah, und zwar im ansteigenden Aste derselben. Nicht ein einziges dieser Tiere ist zu Grunde gegangen, die Hälfte von ihnen hatte überhaupt keine nennenswerten Krankheitssymptome dargeboten. Die im absteigenden Ast der Hyperleukocytose infizierten Tiere starben dagegen, wenn auch später als die Kontrolltiere. Mäßig günstig war die Modifikation, wenn die Infektion ca. $^1/_4$ Stunde nach der subkutanen Injektion der Albumose geschah. Wurde die Albumose auch nur $^1/_4$ Stunde nach dem intravenös injizierten Infektionsmaterial, also zur Zeit der durch letzteres bedingten Hypoleukocytose, ein gespritzt, so gingen die Tiere ausnahmslos zu Grunde. Aehnlich günstig wie in 3 war der Ausgang in 8, wenn Verf. im aufsteigenden Ast der durch das Infektionsmaterial hervorgerufenen Hyperleukocytose, also nach ca. 3 Stunden, injizierte. Geschah letzteres spater, also etwa nach 8 Stunden, so war das Resultat weit ungünstiger.

Verf. wirft dann die Frage auf, wie sich der Einfluß der Leukocyten bei den künstlich erzeugten Infektionskrankheiten deuten ließe und weist die Lehre von der Phagocytose zurück. Er sucht den Kernpunkt der ganzen Erscheinungen auf der chemischen Seite, indem er sich vorstellt, daß in den blutbereitenden Organen nicht nur große Mengen von Leukocyten stets zur Abstoßung bereit lagern — eine Annahme, die durch zahlreiche histologische Untersuchungen der letzten Jahre hinreichend bewiesen ist — sondern daß in diesen Organen auch die Stoffe aufgespeichert sind, welche, sei es direkt, sei es durch ihre Umsetzungsprodukte, bei den Krankheitsprozessen eine Rolle spielen. Er läßt dabei die Frage unentschieden, ob diese Stoffe ein einheitliches Material repräsentieren, oder ob hier eine große Reihe differenter Materien in Betracht kommt, welche je nach der Art des im Körper eingeführten Krankheitsgiftes zur Verwendung

gelangen, oder ob diese baktericiden Stoffe bereits in den Leukocyten enthalten sind, während dieselben noch in den Organen zur Abstoßung sich bereit befinden. Verf. möchte dann weiter die Hypothese aufstellen, daß diese in den blutbereitenden Organen lagernden Stoffe infolge der positiv chemotaktischen Wirkung, welche auf die Leukocyten ausgeübt wird, durch letztere nunmehr in den Kreislauf gelangen und von denselben dann wahrscheinlich abgeschieden werden, um den Kampf mit den eingeführten Bakterien, bezw. den von ihnen abgesonderten Toxinen aufzunehmen.

Ein bischen viel Hypothese, die allerdings sich nicht ganz übel anhört. Aber Verf. verspricht weitere Untersuchungen, um den Boden dieser Theorie zu ebnen. Warten wir darum erst noch mehr Thatsachen ab.

Verf. warnt endlich vor der Ueberstürzung der Frage und voreiligen scheinbar praktischen Anwendung in der Behandlung menschlicher Infektionskrankheiten, einer Warnung, der wir nur recht warm beipflichten können. O. Voges (Berlin).

Gutheil, Ueber die Behandlung der Gonorrhöe mit Argonin. [Aus Dr. M. Josephs Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin.] (Dtsche med. Wochenschr. 1896. No. 35.)

Das Argonin wird nach Röhmann und Liebrecht aus einer Mischung der Natriumverbindung des Kaseins mit Argentum nitricum durch Alkohol gefällt. Das dabei gewonnene Pulver kann nach Verrühren mit warmem Wasser im Wasserbade bei 90° gelöst werden; die Lösung muß im Dunkeln aufbewahrt werden. Wird mit einer in dieser Weise bereiteten 1—2-proz. Lösung eine Gonorrhöe lokal behandelt, so verschwinden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Gonokokken in 8—9 Tagen aus dem Sekret, ohne daß dabei, wie nach Sublimat, Kalium hypermanganicum oder Argentum nitricum eine Schädigung oder Reizung der Schleimhaut zu befürchten ist. Zur endgiltigen Heilung der Krankheit bedarf es jedoch auch nach der Beseitigung der Gonokokken noch einer 14 Tage bis 3 Wochen fortgesetzten Behandlung mit Adstringentien; von solchen wird insbesondere das Ichthyol mit Vorteil verwendet.

Die Orginalarbeit enthält noch nähere Angaben über einzelne Krankengeschichten und führt auch einige Fälle an, in denen die Wirkung des Argonins versagte, oder nach dessen Gebrauch Reizerscheinungen folgten. Kübler (Berlin).

Barlerin, Traitement du cancer par la sérumthérapie. (L'Independance médicale. 1896. No. 5.)

Der Verf. giebt eine für den praktischen Arzt bestimmte Zusammenstellung über die Methoden der Krebsbehandlung mittels Serums und spricht sich sehr zuversichtlich für diese neue Therapie aus.

W. Kolle (Berlin).

Ehlers, Ueber Schutzimpfung der Schweine gegen Rotlauf. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1896. No. 10.)

E. berichtet über seine Impfversuche an Schweinen mit der vom

Laboratorium Pasteur in Stuttgart in den Handel gebrachten Lymphe. Es finden zwei Impfungen statt, nämlich die erste mit einem schwachen Impfstoffe, der nach 12—15 Tagen dann die zweite und letzte mit dem stärkeren folgt. Verf. impfte im ganzen 180 Schweine, und zwar zu einer Zeit, in der am Orte der Rotlauf stark herrschte, was sonst eigentlich als Gegenanzeige für die Vornahme der Impfung dient. Es wurden sämtliche Tiere ohne Unterschied des Alters behandelt, obgleich der beste Erfolg eigentlich nur bei den 2—4 Monate alten Schweinen eintreten soll. Verluste infolge der Impfung hatte E. nicht zu beklagen, doch konnte auch er feststellen, daß sich die über 4 Monate alten Tiere empfindlicher gegen die Impfung zeigten. Denn während die jüngeren Tiere in keiner Weise reagierten, so mußten von den über 5 Monate alten Schweinen ca. 12 Proz. wegen Gliedersteifigkeit vor der vollständigen Mast geschlachtet werden. E. konnte bei ihnen an den Hinterschenkeln unterhalb der Sprunggelenke schmerzhafte verdickte Stellen am Periost feststellen, sowie Anfüllung der Gelenkkapsel mit Synovia. Ein Schwein mußte 8 Wochen nach der Impfung wegen zunehmenden Appetitmangels geschlachtet werden. Die Sektion ergab eine Endocarditis verrucosa. Einige andere Tiere erkrankten 4 Wochen nach der Impfung am Nesselfieber, welches sie ohne Folgen überstanden. Nur zwei Schweine starben nach der Impfung am Rotlauf, das eine 4 Tage nach der ersten, das zweite am zweiten Tage nach der zweiten. Diese beiden Todesfälle will aber E. nicht auf Konto der Vaccination gesetzt wissen, da erst 14 Tage nach der zweiten Impfung Immunität eintritt und zumal im vorigen Jahre in diesen Ställen der Rotlauf geherrscht hat. Bei den älteren Impflingen kamen mancherlei beängstigende Erscheinungen vor (Appetitverminderung, Fieber, Mattigkeit), so daß Verf. bei einigen auf Wunsch der Besitzer von der zweiten Vaccination Abstand nehmen mußte. E. faßt deshalb seine Erfahrungen dahin zusammen, daß sich das Pasteur'sche Impfverfahren zumal bei jüngeren Schweinen (2 bis 4 Monate alt) empfehle und namentlich zu einer Zeit, in der kein Rotlauf herrsche. Die Ansteckungsgefahr nicht geimpfter Schweine durch Impflinge soll nach E.'s Erfahrungen nicht so groß sein, wie gewöhnlich geglaubt wird. Deupser (Deutsch-Lissa).

Hartenstein, Zur Behandlung finniger Tiere. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896. Heft 4.)

H. bespricht einen Erlaß des Kgl. sächsischen Ministeriums, nach dem es den Sachverständigen erlaubt wird, bei den sog. einfinnigen Tieren, bei denen sich nach genauester Untersuchung der Lieblingsstellen und der Muskelschnittflächen, welche bei der Teilung des Tieres in vier Viertel zu Tage treten, keine weiteren Parasiten finden, das Fleisch auf der Freibank in rohem Zustande verkaufen zu lassen. Zu dieser Verfügung gab vor allen Dingen die Thatsache Veranlassung, daß durch den bis dahin angeordneten Kochzwang (auch bis jetzt noch in Preußen zu Recht bestehend, d. Ref.) ein sonst tadelloses Tier so erheblich entwertet wurde. Da beim Verkaufe auf der Freibank der Grund der Beanstandung angegeben werden muß

und auch noch ein Hinweis geführt werden soll, das Fleisch nur in gut gekochtem Zustande zu genießen, so ist eine Gefahr für den Menschen so gut wie ausgeschlossen. Deshalb wurde die Verordnung von den Schlachthoftierärzten mit Freuden begrüßt, da gerade der Fund nur einer Finne von den Sachverständigen dem Fleischer gegenüber als etwas sehr Unangenehmes stets empfunden wurde. Trat doch hier der Kochzwang in seiner ganzen Härte Jedem deutlich vor Augen. Es scheint übrigens nach neueren Untersuchungen, als ob sich die Beobachtung Perroncito's bewahrheiten sollte, daß die Finnen nach 14 Tagen absterben, und daß es also genügt, finniges Rindfleisch während dieser Zeit im Kühlraume hängen zu lassen, um es dann dem freien Verkehre oder wenigstens dem beschränkten, aber im rohen Zustande, übergeben zu können.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Vaillard, L. et Lémoine, G., Sur la désinfection par les vapeurs de formaldéhyde. (Annales de l'Institut Pasteur. 1896. No. 9.)

Die Verff. veröffentlichen hiermit 4 Desinfektionsversuche, die sie mit den 3 von Trillat angegebenen Apparaten angestellt haben. Die Versuchsräume hatten einen Inhalt von 39 bez. 660 cbm. Die Testobjekte waren in verschiedenen Höhen und verschiedenen Entfernungen vom Apparat angebracht. Zur Verwendung kamen eingetrocknete diphtherische Membranen, Leinwandläppchen, auf denen Sputum, Faeces, Blut von an Pneumokokkeninfektion eingegangenen Tieren eingetrocknet waren; ferner Mengen von Reinkulturen folgender Bakterien: Staphylococcus pyogenes aureus, Bacillus pyocyaneus, Streptococcus, Typhusbacillen, sporenhaltiger Milzbrand, Sporen von Oedem-, Tetanus- und Subtilisbacillen. Eine Reihe dieser Testobjekte wurde völlig frei, eine zweite Reihe derselben in nicht verschlossenen Briefcouverts den Formalindämpfen ausgesetzt. Sämtliche Proben dieser letzten Reihe zeigten nach 24-stündiger Einwirkung des Gases reichliches Wachstum. Die völlig frei der Einwirkung des Gases ausgesetzten Proben zeigten Verschiedenheiten, je nachdem das Material sporenhaltig oder sporenfrei war: Milzbrandsporen erwiesen sich weniger resistent als die Sporen von Oedem-, Tetanus- und Subtilisbacillen, die niemals abgetötet werden konnten. Sämtliche anderen Bakterien bezw. bakterienhaltige Stoffe werden bei Verwendung des Autoklaven zuverlässig abgetötet. Es dürfte sich letzterer Apparat bei diesen Versuchen ebenso wie in anderweitig angestellten als der von den 3 Trillat'schen Apparaten am zuverlässigsten funktionierende bewährt haben. Wenngleich die Resultate auch hiermit noch keine glänzenden sind, da die Formalindämpfe niemals in die Tiefe eines Gewebes wirken, sondern nur ganz oberflächlich, ferner, da das Gas nur dann abtötend wirkt, wenn es die desinfizierenden Stoffe frei umspülen kann, so meinen die Verff. dennoch diese Methode als einen Fortschritt in der Desinfektionstechnik begrüßen zu dürfen und stellen dieselbe für die Großraumdesinfektion bisher meist angewandte über die Methode des Sublimatsprays. Wenn dieser Ansicht auch beigepflichtet werden kann, so war nach Ansicht des Ref. die Des-

infektion des 660 cbm fassenden Raumes, der ungefähr einem Krankensaale von 4 m Höhe, 20 m Länge und 8 m Breite entsprechen würde, eine überaus kostspielige, da 15 Liter Formalin verdampft wurden, ein Punkt, der neben der Unzulänglichkeit der Desinfektion gegen eine Verwenduug dieser Methode in praxi sprechen dürfte. v. Schab (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Courmont, P., Recherche du bacille d'Eberth dans les selles par le procédé d'Elsner. (Province méd. 1896. 12. sept.)

Pfiffer, A., Ueber den Nachweis der Typhusbacillen in den Faeces Typhuskranker nach der Elsner'schen Methode. [Inaug.-Diss.] 8°. 26 p. Straßburg 1896.

Wasbutzki, J., Ueber den Nachweis des Typhusbacillus und der Bakterien der Typhusgruppe im Wasser. [Inaug.-Diss.] 8°. 115 p. Königsberg 1896.

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Vaughan, V. C. et Novy, F. C., Ptomains, leucomains, toxins and antitoxins or the chemical factors in the causation of the disease. 3. ed. 12. 603 p. New York 1896.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Ausweis über die Fleischbeschau zu Ischl im Jahre 1895, erstattet von **Mautner.**

Bourrier, L., Les industries des abattoirs, connaissance, achat et abatage du bétail, préparation, commerce et inspection des viandes, produits et sous-produits de la boucherie et de la charcuterie. 16°. 356 p. avec 77 fig. Paris 1896.

Drechsler, Auswahl, Einkauf und Beurteilung unserer Fleischkost nebst allen dem Tierreiche entstammenden Lebensmitteln. München 1896.

Falk, P., Schwiebuser Finnenstatistik. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896/97. Heft 1. p. 9.)

Kaensche, C. C., Zur Kenntnis der Krankheitserreger bei Fleischvergiftungen. [Inaug.-Diss. Breslau.] 8°. 18 p. Leipzig (Veit & Co.) 1896.

Preußen. Reg.-Bez. Magdeburg. Polizeiverordnung, betr. die Untersuchung der geschlachteten Schweine auf Trichinen. Vom 11. Januar 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 43. p. 817—819.)

Reifsmann, Der jetzige Stand unserer Kenntnisse und Anschauungen von der Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches tuberkulöser Tiere. (Hygien. Rundschau. 1896. No. 18—21. p. 865—883, 936—944, 979—991, 1037—1058.)

Roeper, K., Enthält die Muttermilch normaler Weise Mikroorganismen, speziell pathogene? [Inaug.-Diss.] 8°. 21 p. Marburg 1896.

Schuchardt, G., Einige Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter. [Inaug.-Diss.] 8°. 18 p. Marburg 1896.

Verwaltungsbericht, 9., des öffentlichen städtischen Schlachthofes zu Kiel für die Zeit vom 1./4. 95 bis 31./3. 96, erstattet von **Ruser.**

Verwaltungsbericht über den städtischen Schlacht- und Viehhof in Königsberg i. Pr. für die Zeit vom 19./8. 95 bis 31./3. 96, erstattet von **Maske**.

Wohnstätten u. s. w.

Niemann, F., Zur Desinfektion von Wohnräumen mittels Formaldehyd. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 46. p. 747—748.)

Sinnhuber, F., Die keimtötende Kraft der Erde in unvermischtem und mit Kalk versetztem Zustande mit Rücksicht auf die praktische Verwendbarkeit zu Erdstreuklosets. [Inaug.-Diss.] 8°. 31 p. Königsberg 1896.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Krickau, B., Ueber die Momente, welche die Abschwächung und Zunahme der Virulenz pathogener Bakterien bedingen. [Inaug.-Diss.] 8°. 95 p. Greifswald 1896.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Dippe, H., Die Infektionskrankheiten. (Illustr. Gesundheitsbücher. No. 27.) 12°. VIII, 211 p. Leipzig (J. J. Weber) 1896. 2,50 M.

Eichhorst, H., Krankheiten des Blutes und Stoffwechsels und Infektionskrankheiten. (Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. f. prakt. Aerzte u. Studier. 5. Aufl. Bd. IV. 1896.) gr. 8°. VIII, 808 p. m. 111 Holzschn. Wien (Urban & Schwarzenberg) 1896. 12 M.

Hugenschmidt, Etude expérimentale des divers procédés de défense de la cavité buccale contre l'invasion des bactéries pathogènes. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 10. p. 545—566.)

Jonas, W., Typhus, Diphtherie, Scharlach, Masern und Keuchhusten in Greifswald während der Jahre 1886/94. [Inaug.-Diss.] 8°. 16 p. m. Taf. Greifswald 1896.

Wohlberg, K., Beobachtungen aus dem Absonderungshause der medizinischen Klinik in Göttingen. [Inaug.-Diss.] 8°. 36 p. Göttingen 1895.

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Freyer, M., Ueber den heutigen Stand der Variolavaccine-Frage. Eine kritische Beleuchtung der dualistischen Auffassung über die Art beider Virus. (Ztschr. f. Hygiene Bd. XXIII. 1896. Heft 2. p. 322—330.)

Pfeiffer, L., Die neueren, seit 1887 vorgenommenen Versuche zur Reinzüchtung des Vaccinekontagiums. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXIII. 1896. Heft 2. p. 306—321.)

Reynaud, G. R., La variole à la Réunion; son origine, son développement, les causes de propagation; vaccination; lacune de l'organisation sanitaire; les quarantaines (Annal. d'hygiène publ. 1896. Oct. p. 308—350.)

Schnaase, S., Ueber Albuminurie nach der Schutzpockenimpfung. [Inaug.-Diss.] 8°. 26 p. Greifswald 1896.

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Beuttner, O., Ueber Antisepsis und Asepsis in der Geburtshilfe. (Aus: Wien. Klinik.) gr. 8°. 52 p. m. 15 Holzschn. Wien (Urban & Schwarzenberg) 1896. 1,60 M.

Niebel, W., Tetanus und Fleischgenuß. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896/97. Heft 1. p. 4—6.)

Voges, O., Kritische Studien und experimentelle Untersuchungen über die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie und die durch sie bewirkten Krankheitsformen. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXIII. 1896. Heft 2. p. 149—264.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Binaghi, R., Ueber das Vorkommen von Blastomyceten in den Epitheliomen und ihre parasitäre Bedeutung. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXIII. 1896. Heft 2. p. 283—305.)

Discussion on tuberculosis: its prevention and cure. (Brit. med. assoc.) (Brit. med. Journ. 1896. No. 1867. p. 1008—1013.)

Eysel, W., Extragenitale Syphilisinfektion bei Glasbläsern. [Inaug.-Diss.] 8°. 47 p. Göttingen 1896.

Fournier, A., Les chancres extra-génitaux. 8°. Avec 12 pl. Paris (Rueff & Cie.) 1896. 22 fr.

Havelburg, W., Einige Bemerkungen zur Lepra, nach Erfahrungen aus dem Lepra-Hospital zu Rio de Janeiro. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 46. p. 1024—1027.)

Heubner, O., Syphilis (hereditaria, acquisita, tarda) im Kindesalter. (Aus: Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh.) gr. 8°. III, 135 p. m. Abbildgn. Tübingen (Laupp) 1896. 3 M.

Schumann, F., Frage nach der Kontagiosität der Lepra. [Inaug.-Diss.] 8°. 53 p. Straßburg 1896.

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Becker, Die Diphtheritis in Sprendlingen in der Zeit vom 1. April 1893 bis 31. März 1896. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1896. No. 81. p. 853—855.)

Busse, W., Statistische Zusammenstellung von 205 Fällen von fibrinöser Lungenentzündung. [Inaug.-Diss.] 8°. 35 p. Greifswald 1896.

Cantani, jun. A., Wirkung der Influenzabacillen auf das Centralnervensystem. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXIII. 1896. Heft 2. p. 265—282.)

Dumont, G., Une épidémie de diphtérie. (Bullet. méd. du Nord. 1896. 14. févr.)

Kormann, E., Bohn, H., Heubner, O., Influenza. Die Hautkrankheiten. Die Syphilis im Kindesalter. (Handb. d. Kinderkrankh., hrsg. v. C. Gerhardt. 1. Nachtrag. Schluß.) gr. 8°. VIII u. p. 285—423. m. 6 Abbildgn. Tübingen (Laupp) 1896. 3 M.

Mecray, P. M. and **Walsh, J. J.**, Some notes on the bacteriology of mumps. (Med. Record. Vol. II. 1896. No. 13. p. 440—442.)

Schellong, O., Ueber das Vorkommen und die Verbreitung der Diphtherie in den Tropen. (Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CXLVI. 1897. Heft 1. p. 99—115.)

Sticker, G., Der Keuchhusten. — Der Bostock'sche Sommerkatarrh (das sogenannte Heufieber). (Spez. Pathol. u. Therap., hrsg. von H. Nothnagel. Bd. IV. 1896. Teil 2. 2. Abt.) gr. 8°. V, 142 p. Wien (Alfred Hölder) 1896. 2,80 M.

Pellagra, Beri-beri.

Weintraub, C., Aerztliche Erfahrungen über das „Beri-beri", eine Krankheit der tropischen und subtropischen Gegenden. (Wien. Klinik. 1896. Heft 10 u. 11. p. 265—328.) gr. 8°. Wien (Urban & Schwarzenberg) 1896. 1,50 M.

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Bodin, E., Les teignes tondantes du cheval et leurs inoculations humaines. Paris (Steinheil) 1896. 5 fr.

Atmungsorgane.

Pluder, F., Ueber Rhinitis fibrinosa diphtherica. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 44. 46. p. 708—710, 471—743.)

Verdauungsorgane.

Fenchel, Die Zahnverderbnis und ihre Verhütung. gr. 8°. 32 p. m. 26 Fig. Hamburg (Leopold Voß) 1896. 0,40 M.

Finkelstein, H., Zur Aetiologie der folliculären Darmentzündungen der Kinder. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 38. p. 608—609.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Stroganoff, W. W., Bakteriologische Untersuchungen des Genitalkanals beim Weibe in verschiedenen Perioden ihres Lebens. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LVI. 1896. Heft 1/2. p. 365—394.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Lehne, H., Ueber seltenere Lokalisationen des unilocularen Echinococcus beim Menschen, nebst Bemerkungen über die durch Echinokokken hervorgebrachten histologischen Veränderungen. [Inaug.-Diss. Rostock.] 32 p. m. 1 Taf. Berlin 1896.

Thorpe, V. G., Filaria sanguinis hominis in the South Sea Islands; with photomicrographs of a filaria from Tonga and the Friendly Islands. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1866. p. 922—924.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Habel, A., Ueber Aktinomykose. (Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CXLVI. Heft 1. p. 1—35.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Galtier, V., Traité des maladies contagieuses et de la police sanitaire des animaux domestiques. 3. éd. 8°. 1280 p. avec fig. Paris (Asselin & Houzeau) 1896. 20 fr.

Gesetze, die, zur Abwehr und Tilgung ansteckender Tierkrankheiten. 3. Aufl. des XX. Bd. der Manz'schen Gesetzesausgabe. 8°. 484 p. Wien (Manz) 1896.

Tuberkulose (Perlsucht).

Bedeutung und Bekämpfung der Tuberkulose (Perlsucht, Franzosenkrankheit) in Rindvieh- und Schweinebeständen. Veröffentlicht im Auftrage des k. preuß. Ministeriums f. Landwirtschaft, Domänen u. Forsten. gr. 8°. 8 p. Berlin (Paul Parey) 1896. 0,20 M.

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Johne, Zur Kenntnis der seuchenartigen Cerebrospinalmeningitis der Pferde. Eine vorläufige Mitteilung. (Dtsche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. XXII. 1896. Heft 5. p. 369—380.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Bosc et Delezenne, De l'immunitée conférée par quelques substances anticoagulantes. De son mécanisme: excitation de la phagocytose, augmentation du pouvoir bactéricide du sang. (Compt. rend. T. CXXIII. 1896. No. 13. p. 500—503.)

Fraser, T. R., The limitations to the antidotal power of antitoxins, as illustrated in the antagonism between antivenene and snake venom, and the origin of the antidotal constituent or constituents of antivenene. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1866. p. 910—912.)

Schäffer, Apparat zur Catgutsterilisation. (Ztschr. f. Geburtshilfe. Bd. XXXV. 1897. Heft 1. p. 164—170.)

Diphtherie.

Béclère, A., Chambon et Ménard, Etude expérimentale des accidents post-sérothérapiques (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 10. p. 567—579.)
Haneless, S., Diphtherie-Epidemie im Koslow'schen Kreise des Tambow'schen Gouvernements und die Resultate der Behandlung mit Serum. (Eschenedelnik. 1896. No. 5.) [Russisch.]
Riley, F., A case of diphtheria complicated with broncho-pneumonia and cutaneous emphysema and treated with antitoxin; recovery. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 14. p. 941.)
Rosenberg, L., A case of antitoxin poisoning. (Med. Record. Vol. II. 1896. No. 13. p. 460.)
Spronck, C. H. H. en Wirtz, A. W. H., Resultaten van de therapeutische en preventieve aanwending van anti-diphtherisch serum ten behoeve van on-en minvermogenden bereid. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. II. 1896. No. 13. p. 464—474.)
Tramitz, E., Einige Arthropathieen bei der Behandlung der Diphtherie mit Behring's Heilserum. [Inaug.-Diss.] 8°. 28 p. Greifswald 1896.

Andere Infektionskrankheiten.

Behring u. Knorr, Tetanusantitoxin für die Anwendung in der Praxis. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 43. p. 687—688.)
Calmette, A., Serpent venom and antivenomous serum. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1867. p. 1025—1026.)
Castelli, A., Sul potere emolitico della tossina cancerigna. Ricerche cliniche e sperimentali sul sangue e sull' urina dei carcinomatosi. (Riforma med. 1896. No. 213—215. p. 746—749, 759—761, 770—775.)
Dèle, E., Morve et malléination. La morve dans la Grande Bretagne et surtout à Londres. (Mouvem. hygién. 1896. No. 8/9. p. 319—327.)
Faber u. Fehsenmeier, Einfluß der Tuberkulin-Impfung auf die Milchmenge bei Kühen. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 42. p. 347.)
de Giaxa, V. e Pane, N., Contributo alle cognizioni sulla immunizzazione dei conigli contro la infezione da streptococco. (Riforma med. 1896. No. 226. p. 5—9.)
Hollenbach, Porcosan-Impfung. (Wchschr. f. Tierheilk. 1896. No. 39. p. 382—384.)
Pfeiffer, R. u. Kolle, W., Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Schutzimpfung des Menschen gegen Typhus abdominalis. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 46. p. 735—737.)
Van de Velde, H., Contribution à l'immunisation des lapins contre le staphylocoque et le streptocoque pyogènes. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 10. p. 580—596.)
Willemer, C., Ein mit Behring'schem Antitoxin behandelter Tetanusfall. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 46. p. 737—738.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Original-Referate aus bakteriologischen Instituten etc.

Referate.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XX. Band. —○— Jena, den 31. Dezember 1896. —○— **No. 26.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Systematisches Inhaltsverzeichnis.

I. Originalmitteilungen.

II. Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

III. Pflanzliche Mikroorganismen.

Schriften zur Systematik und Biologie der Bakterien und anderer pflanzlicher Mikroorganismen.

Boden.

Fäkalien.

Fäulnis.

Gärung.

Gebrauchsgegenstände.

Nahrungsmittel.

Staub.

Wasser.

Wohnung.

IV. Tierische Parasiten.

V. Bakterien und andere Parasiten als Krankheitserreger bei Menschen und Tieren.

a. Infektiöse Krankheiten im Allgemeinen.

b. Einzelne durch Bakterien und andere Parasiten hervorgerufene Krankheiten.

Aktinomykose.

Alkoholismus.

Alopecia areata.

Angina.

Aphthen.

Arthritis.

Aspergillose.

Barbonekrankheiten.

Blennorrhoe.

Botryomykose.

Bradsot.

Bronchitis.

Carcinom.

Cholera.

Chylurie.

Conjunctivitis.

Coryza.

Cystitis.

Diarrhöe.

Diphtherie.

Druse.

Dysenterie.

Eiterung.

Empyem.

Endocarditis.

Endometritis.

Enteritis.

Epilepsie.

Erysipel.

Favus.

Fleischvergiftung.

Gangrän.

Geflügelcholera.

Gelbfieber.

Gonorrhöe.

Hemeralopie.

Hernien.

Hogcholera.

Horsepox.

Hühnerdiphtherie.

Impetigo.

Ikterus.

Influenza.

Käsevergiftung.

Katarrh beim Rinde.

Keratitis.

Leistendrüsenentzündung.

Lepra.

Lungenseuche.

Mäuseseuche.

Malaria.

Masern.

Mastitis.

Maul- und Klauenseuche.

Meningitis.

Milzbrand.

Mumps.

Noma.

Ophthalmie.

Osteomyelitis.

Ostitis.

Ozaena.

Pemphigus.

Peritonitis.

Peritonsillitis.

Pferdeseuche.

Pleuritis.

Pneumonie.

Pocken.

Pseudotuberkulose.

Psorospermose.

Pyonephrose.

Puerperalfieber.

Pustulosis.

Pyämie.

Smegma.

Stomatitis.

Strumitis.

Sycosis.

Syphilis.

Taubenseuche.

Tetanus.

Texasfieber.

Tollwuth.

Tonsillitis.

Trichophytie.

Tuberkulose.

Tumoren.

Typhus.

Varicellen.

Epizootisches Verkalben.

Wunden.

Xerose.

c. Durch Bakterien und andere Parasiten hervorgerufene Krankheiten einzelner Organe etc.

Augen.

Blut.

Coecum.

Darm.

Faeces.

Gelenke.

Geschlechtsorgane.

Haare.

Harn.

Haut.

Herz.

Kehlkopf.

Kieferhöhle.

Leber.

Lunge.

VII. Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

VIII. Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien und anderer Parasiten.

IX. Bakteriologische und parasitologische Kongresse.

X. Neue Litteratur.

XI. Autorenverzeichnis.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 1567

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 1567

St

Digitized by Google